

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

413

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(*Mention Médecine*)

PAR

Manuel MORENO-TINAJERO

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 31 juillet 1909, à Quito (Equateur).

Les ulcères peptiques après gastrectomie

Président : M. B. CUNÉO, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(*Mention Médecine*)

PAR

Manuel MORENO-TINAJERO

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 31 juillet 1909, à Quito (Equateur).

Les ulcères peptiques après gastrectomie

Président : M. B. CUNÉO, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Léon BINET.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES, Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON	
(Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES Pathologie médicale
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LÉRY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé Microbiologie.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS SAUVE

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

*Hommage de reconnaissance et de
respectueux attachement.*

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR R. TOUPET

Chirurgien de l'Hospice de Bicêtre.

MONSIEUR LE DOCTEUR BERNARD DESPLAS

Chirurgien de l'Hospice des Ménages.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. OKINCZYK

Chirurgien de l'Hôpital Boucicaut.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BOPPE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BESANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. GERNEZ, *in memoriam*

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LAUBRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. TROISIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SEZARY

A MONSIEUR LE DOCTEUR R.-A. GUTMANN

Médecin des Hôpitaux de Paris.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET

Médecin des Hôpitaux de Paris.

*Qui m'ont aidé de leurs conseils et
contribué à ce travail avec leurs belles
observations.*

A MON MAITRE ET AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT DURUY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté.

Assistant à l'Hôpital Saint-Louis.

*Qui fut le guide affectueux et sûr de
mes débuts. Témoignage de ma grati-
tude et de mon affection.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Le nombre de travaux consacrés à l'ulcère peptique atteint, à l'heure actuelle, un volume considérable. Le nombre de cas publiés est, également, très élevé. Tout chirurgien ayant une expérience assez longue de la chirurgie gastrique a eu l'occasion de voir et de traiter plus d'un ulcère peptique.

Sur l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le traitement, les études expérimentales et cliniques, les hypothèses et les théories, tour à tour mises en avant puis abandonnées, ne se comptent plus.

Dans ces conditions, une thèse sur l'ulcère peptique semblerait une gageure si nous n'avions pris soin de limiter notre sujet aux ulcères peptiques après gastrectomie. Bien que nous n'ayons eu le loisir de lire qu'une faible part de la littérature consacrée à la question, il nous a semblé que ce sujet, tel que nous l'avons pris, n'a guère été envisagé. L'ulcère peptique a été presque toujours étudié en tant que complication de la gastro-entérostomie et les cas, assez nombreux, d'ulcère peptique après gastrectomie, ont été incorporés dans le même cadre.

Or, il est indéniable que ce qui a, plus que toute autre considération, contribué à discréditer la gastro-entérostomie aux yeux de beaucoup de chirurgiens, c'est l'ulcère peptique. Il serait, pourtant, injuste de charger la gastro-entérostomie de tous les méfaits sans avoir essayé de dégager la part qui revient à la gastrectomie.

Il s'agit de savoir, en un mot, si la gastrectomie est ou peut devenir (moyennant certaines précautions, certaine technique) innocente de cette complication dont l'existence, et plus encore la crainte, accable la gastro-entérostomie.

Faire, placé du point de vue de la gastrectomie, une revue générale de l'ulcère peptique, serait une tâche aussi inutile qu'excessive. Nous nous sommes gardé, d'autre part, de la tentation de recommencer quelques-unes des innombrables expériences que d'autres auteurs ont entreprises dans l'espoir d'éclaircir la pathogénie de l'ulcère peptique. On sait ce que valent ces expériences : ou bien elles sont contradictoires; ou bien elles n'atteignent pas le but assigné; ou bien, elles sont valables pour le chien, mais pas pour l'homme. Qu'aurions-nous pu en attendre de mieux ?

Ce que nous proposons c'est : 1° D'étudier un certain nombre de cas d'ulcère peptique, dont une douzaine d'observations inédites, afin d'analyser leurs symptômes, leur évolution et, surtout, *leurs circonstances d'apparition*. 2° D'essayer de faire une synthèse des résultats expérimentaux et des constatations anatomo-cliniques, tendant à expliquer la pathogénie de l'ulcère peptique. 3° De dégager les règles thérapeutiques : *a) préventives* avant tout : quelles sont les conditions les plus recommandables, dans les techniques, dans les indications, dans le traitement pré- et post-opératoire, pour éviter l'ulcère peptique; *b) curatives* : conduite à tenir en présence d'un ulcère peptique après gastrectomie.

Notre travail a donc un but pratique avant tout. Il reste, en outre, strictement dans le cadre de la gastrectomie, évitant toute discussion sur la valeur ou les indications de cette opération.

PREMIERE PARTIE

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

I

LES CIRCONSTANCES D'APPARITION

L'ulcère peptique n'est pas la complication d'un type défini de gastrectomie ni d'un état physiologique ou physio-pathologique déterminé parmi les différents états dans lesquels peut se trouver l'estomac réséqué.

Faisant abstraction de toute conjecture pathogénique, nous allons exposer simplement ce que nous a appris la lecture de nos observations inédites et de celles que — sans prétendre nullement à faire une compilation — nous avons glanées dans la littérature¹. Cette étude analytique va nous montrer l'extrême diversité des circonstances d'apparition de l'ulcère peptique, l'extrême complexité de son étiologie.

1° **Fréquence générale.**

L'on connaît la fameuse statistique de STARLINGER, portant sur 25.647 cas, avec un pourcentage global de 0,7 % d'ulcères peptiques. Reproduisons-la une fois de plus :

(1) Les observations inédites sont exposées au chapitre Diagnostic, page 32. Les observations trouvées dans la littérature, à la fin, page 131. On voudra bien s'y reporter lorsque nous les citons au cours de notre exposé.

STATISTIQUE DE STARLINGER.

Dans 85 cliniques différentes on a fait :

7789 Billroth I qui ont donné	71 U. P., soit :	0,9 %
	16 dans le duodénum;	
	44 au niveau de l'anastomose;	
	11 au niveau de l'estomac.	
869 Kocher — —	3 U. P., soit :	0,3 %
	1 au niveau de l'anastomose;	
	2 au niveau de l'estomac.	
138 B II pré-côlique —	3 U. P., soit :	2,2 %
	1 au niveau de l'anastomose;	
	1 au niveau de l'estomac;	
	1 dans l'anse efférente.	
2492 B II pré-côl. + Braun —	12 U. P., soit :	0,5 %
	11 au niveau de l'anastomose;	
	1 dans l'anse efférente.	
14273 B II rétro-côlique —	82 U. P., soit :	0,6 %
	69 au niveau de l'anastomose;	
	5 au niveau de l'estomac;	
	1 dans l'anse afférente;	
	7 — — efférente.	
86 anastomoses en Y —	2 U. P., soit :	2,3 %
	1 au niveau de l'anastomose;	
	1 dans l'anse efférente.	
Total	173 U. P., soit :	0,7 %

Voici encore deux autres statistiques non moins connues et qui ont la supériorité d'être personnelles :

STATISTIQUE DE MAYO.

Sur 418 résections gastriques faites de 1922 à 1927, 57 malades ont présenté des symptômes de récidence ulcéreuse.

La largeur de la résection avait été :

la moitié ou plus dans 27 cas
entre le 1/3 et la 1/2 14 cas
pylorectomies d'étendue variable .. 16 cas

Le mode d'anastomose : Billroth II ou Polya.

STATISTIQUE DE FINSTERER.

307 Hofmeister-Finsterer (2/3) ont donné	6 U. P., soit :	0,5 %
71 Péan-Haberer ont donné	6 U. P., soit :	8,5 %
71 résect. p. exclusion, pyl. conservé	5 U. P., soit :	7 %
18 — — — pyl. enlevé ..	3 U. P., soit :	16 %
467 opérations, au total, ont donné ...	20 U. P., soit :	4 %

Il faut avouer qu'on ne peut guère tirer d'enseignement utile de tels alignements de chiffres. Ceux-ci donnent un pourcentage global de plus de 13 % pour la statistique MAYO et de plus de 4 % pour celle de FINSTERER. Il y aurait, donc, un gros écart entre les trois statistiques. Mais il suffit de remarquer que la plupart des cas portés au compte des ulcères peptiques par MAYO et par FINSTERER sont, suivant les expressions que ces auteurs eux-mêmes emploient, « supposés » tels, ou « présentant des symptômes de ». La proportion réelle d'ulcères peptiques dûment diagnostiqués pourrait, donc, être moins élevée.

Ces statistiques ne seraient, d'ailleurs, vraiment instructives que si elles envisageaient *toutes les circonstances d'apparition* : l'étendue de la résection, l'état sécrétoire du moignon gastrique, l'existence de lésions inflammatoires, etc. Or, comme on va le voir, nous nous sommes trouvé, pour faire ce travail, devant une grande pénurie de documents sur ces différents sujets.

2° Conditions générales.

L'ulcère peptique, comme l'ulcère primitif, prédomine chez l'homme adulte. Deux cas, seulement, parmi toutes les observations consultées pour cette thèse, concernent des femmes.

Le facteur racial semble avoir une grande importance : l'ulcère peptique est particulièrement fréquent, grave, à tendance récidivante, chez les *israélites de l'Europe Centrale*. Y a-t-il une réelle *prédisposition raciale*, ou bien des

facteurs tels que le genre de vie, les usages alimentaires ? Nous ne saurions le dire, pas plus qu'on ne sait exactement à quoi attribuer la prédilection de la maladie de BUEGER pour ces sujets (GUTMANN). BERG (du Mount Sinai's Hospital, de New York) qui a eu tout loisir d'étudier ce problème, attribue la prédisposition du sémite à l'ulcère en général, à sa constitution habituellement hypervagotonique.

Toute question raciale mise à part, beaucoup d'auteurs anglo-américains (BERG, BALFOUR, LAKE, CONNEL, etc.) insistent sur la fréquence particulière de l'ulcère dans les pays et parmi les classes sociales où l'alimentation est grossière, défectueuse quant à sa composition, hâtivement ingérée au milieu des occupations de la vie courante et largement accompagnée de boissons alcoolisées. Ce point de vue de l'hygiène alimentaire a, au regard de l'ulcère peptique, une importance toute spéciale, si l'on considère qu'il s'agit de sujets qui, à cause de l'opération qu'ils ont subie, *devraient* (mais ne le font pas le plus souvent) suivre un régime strict.

La date d'apparition de l'ulcère peptique, après la gastrectomie, est très variable : tantôt très précoce : 6 jours dans un cas de LERICHE (Obs. 1), 2 mois dans un autre cas du même auteur (Obs. 3); tantôt très tardive : 16 ans (URRUTIA), 18 ans dans un de nos cas (Obs. 11). En moyenne, les premiers symptômes de l'ulcère font leur apparition dans la 1^{re} ou la 2^e année après la gastrectomie. Le diagnostic peut n'être fait que beaucoup plus tard, au bout de 4 ou 5 ans, mais alors l'interrogatoire apprend que le malade souffrait depuis longtemps.

La précocité est surtout le fait des ulcères récidivants. Si l'on s'en rapporte au tableau de ces cas que nous avons dressé un peu plus loin, on voit que presque tous sont survenus et ont récidivé quelques semaines, quelques mois après l'opération précédente.

Au bref, les ulcères peptiques apparaissent à n'importe quel moment. On ne peut tirer des notions chronologiques aucun argument pronostique : on ne pourrait pas, même

approximativement, fixer quelque chose comme un temps d'épreuve ou un « mauvais cap » de la gastrectomie.

3° Conditions anatomiques.

a) L'ÉTENDUE DE LA RÉSECTION est un facteur primordial. Ceci, nous croyons qu'on peut le tenir pour certain.

La gastrectomie vraiment large n'est pas absolument exempte d'ulcères peptiques, mais elle n'en est entachée que dans une très faible proportion : de l'ordre de 0,5 % d'après FRIEDMANN.

La pylorectomie et les résections limitées (1/3, 1/2), sont responsables d'un nombre beaucoup plus grand d'ulcères peptiques.

Il est malaisé de faire une estimation à peu près juste des proportions qui reviennent à chacun de ces deux types d'opérations, parce que, dans les observations publiées, on ne trouve pas souvent des données exactes sur l'étendue de la résection. On nous accordera volontiers que les observations qui ne contiennent pas de renseignements sur ce point peuvent être classées plutôt parmi les résections limitées que parmi les gastrectomies larges, ne serait-ce qu'à cause de l'évolution qu'a eue le terme « large » depuis l'époque de laquelle datent la plupart de ces observations.

Voici comment se répartissent, à ce point de vue, nos 48 observations :

Pylorectomie	16 cas
Résection limitée	11 —
Sans précisions	8 —
Gastrectomie large (2/3)	11 —
Gastrectomie dite « large »	2 —

Donc, la gastrectomie large ne compte que moins du quart des cas, alors que pylorectomie et résection limitée ensemble totalisent plus de la moitié et, si on veut bien

assimiler à ce groupe les cas « sans précisions », nous pourrions résumer le tableau précédent par ces deux termes :

Gastrectomie large	25 % des cas
Résections limitées	75 % des cas

ZUCKSCHWERDT et ECK, sur 19 cas, 9 personnels et 10 d'autres auteurs, arrivent à une proportion encore plus restreinte d'ulcères peptiques après gastrectomie large. Voici leurs chiffres :

Résection du pylore	1 cas (B I)
— d'une partie de l'antre	7 cas (4 B II, 3 B I)
— de l'antre	11 cas (9 B II, 2 B I)
— subtotale	2 cas (B II)

b) LA RÉSECTION POUR EXCLUSION semble, d'après certaines statistiques, donner plus d'ulcères peptiques, à largeur de résection égale, que la gastrectomie avec ablation de l'ulcère. La conservation du pylore est considérée par certains auteurs (HABERER, FRIEDMANN) comme particulièrement nocive à ce point de vue. Nous en parlerons longuement à propos de la pathogénie. Pour le moment, restons-en aux faits.

Nous comptons 3 cas d'ulcère peptique après résection pour exclusion parmi nos observations inédites : 2 cas avec conservation du pylore et d'une partie de l'autre (Obs. VII et VIII), 1 cas avec ablation du pylore (Obs. XIII). Parmi les autres observations, il y en a 7 cas : 4 avec conservation du pylore (Obs. 14, 21, 25 et 26), une avec ablation du pylore (Obs. 15), les deux autres (6 et 18) ne donnant pas de renseignements sur ce point.

La statistique FINSTERER, plus haut rapportée, indique : 7 % d'U. P. dans les résections pour exclusion avec conservation du pylore; 16 % dans les résections avec ablation du pylore.

FRIEDMANN, d'après son expérience personnelle, estime à 44,4 % la proportion d'ulcères peptiques quand on a laissé le pylore. Dans deux de ses observations, que nous

résumons (Obs. 24 et 25), l'ablation du pylore, jointe à une résection complémentaire, a été suivie d'une guérison durable. Cet auteur pense, cependant, que *l'étendue de la résection a peut-être autant d'importance que l'ablation du pylore* dans la prévention des ulcères peptiques. HABERER, pourtant adversaire acharné de la résection pour exclusion, le reconnaît également dans un article récent.

c) LES DIFFÉRENTS TYPES D'ANASTOMOSE, si on s'en rapporte à la statistique de STARLINGER, ne semblent pas avoir d'influence particulière sur la fréquence des ulcères peptiques, sauf en ce qui concerne le Billroth II pré-côlique et le Billroth II avec Y, qui donnent respectivement 2,2 % et 2,3 % d'U. P. contre 0,7 % qui est la moyenne générale de la statistique.

En réalité, l'expérience de beaucoup de chirurgiens, sans s'exprimer par des chiffres, enseigne la nocivité très grande de ces types d'anastomose. Même le Billroth II rétro-côlique paraît responsable d'un grand nombre d'ulcères peptiques : il n'est que de voir combien de fois il figure dans le petit nombre d'observations que nous rapportons.

Le Péan-Billroth I et ses dérivés, encore qu'ils encourrent le reproche de résection insuffisante, semblent d'une innocuité plus grande. Cela est dû peut-être au caractère plus physiologique de cette anastomose, qui permet le passage du chyme gastrique dans le segment intestinal qui est fait pour le recevoir et apte à le neutraliser s'il est acide.

Voici, à titre documentaire, le relevé des différents types d'anastomoses dans nos observations :

Péan-Billroth I	1 cas
Billroth II rétro-côlique	4 —
Billroth II rétro-côlique résultant d'une pylorotomie en deux temps	6 —
B II pré-côlique	3 —
B II pré-côlique avec Braun	3 —

Roux (Y)	8 —
Finsterer (résections d'étendue variable)	4
Polya après pylorectomie ou résection limitée ..	6 —
Polya pré-côlique avec jéjuno-jéjunostomie	3 —
Polya rétro-côlique après gastrectomie	2 —

D'une façon plus générale, il est certain que le rôle des anastomoses dans la production des ulcères peptiques doit dépendre de la façon dont elles fonctionnent, plus que de la manière dont elles sont faites. C'est ce qui a été depuis longtemps observé pour la gastro-entérostomie. Nous allons essayer d'en voir les modalités par rapport à la gastrectomie.

4° Le fonctionnement de l'anastomose.

Les trois qualités d'une bonne anastomose sont qu'elle soit *déclive*, *incontinente* et ne donne *pas de reflux dans l'anse afférente*. Ces trois desiderata sont loin d'être atteints dans tous les cas et cela parce qu'ils ne dépendent pas entièrement des procédés techniques employés : on ne peut raisonner avec l'estomac et l'intestin comme avec des tuyaux de caoutchouc. Néanmoins, on peut affirmer que certains types d'anastomose fonctionnent de façon satisfaisante plus souvent que d'autres.

La déclivité de la bouche ne peut être assurée à coup sûr que par une anastomose termino-terminale ou termino-latérale. Tous les auteurs qui ont fait des examens radiologiques de nombreuses gastrectomies ont constaté que le Kocher, le Bilioth II, surtout à anse longue pré-côlique et, plus encore, les anastomoses restant après gastrectomie en deux temps, donnent lieu très souvent à la formation d'un bas-fond où stagne le contenu gastrique.

L'incontinence est un terme sur lequel il faut s'entendre. La croyance que certaines anastomoses devenaient continentes et acquéraient une véritable fonction sphinctérienne a été accréditée par certains auteurs. En

réalité, *une bouche large et déclive est toujours incontinente. L'évacuation gastrique est réglée uniquement par le péristaltisme de l'anse efférente.* Au cours des examens radioscopiques, on voit, en général, celle-ci dessiner un anneau de contraction qui arrête le passage de la baryte dès les premières bouchées. Cet anneau de contraction siège à quelques centimètres de l'anastomose et peut se maintenir fort longtemps : chez un de nos opérés, nous l'avons vu empêcher le moindre passage pendant plus de 10 minutes. Le plus souvent, il ne dure pas aussi longtemps, mais il se reproduit suivant un rythme plus ou moins régulier de façon que l'évacuation devient fractionnée. Sur ce point, nos constatations personnelles, moins nombreuses cependant, sont tout à fait d'accord avec celles de SENÈQUE et MARX. Mais, encore une fois, l'anastomose elle-même ne joue en cela aucun rôle, elle est entièrement passive.

Le reflux dans l'anse afférente, si on s'en rapporte aux constatations de SENÈQUE et MARX, est assez fréquent : 37 fois sur 88 malades examinés, dont 4 fois remplissage total du duodénum; 11 fois jusqu'à D₃ et, dans les cas restants, seulement les premiers centimètres en amont de l'anastomose. Il ne semble pas que ce reflux dépende du mode d'anastomose, ni qu'il puisse être supprimé par tel ou tel artifice technique : l'emploi d'une anse très courte, haut suspendue à la petite courbure, paraît être le meilleur moyen d'en réduire la fréquence.

Telles sont les données en ce qui concerne une anastomose normale, formée de part et d'autre par des tissus sains. Or, on a observé mainte fois, en dehors de tout ulcère peptique, des lésions frappant l'anastomose; soit des lésions inflammatoires des muqueuses ou des parois gastrique et intestinale; soit lésions de périviscérite, créant des blocs d'adhérences autour de la bouche. Ces mêmes lésions se retrouvent avec une particulière fréquence dans les cas d'ulcère peptique. On a souvent observé des sténoses d'anastomoses étroites, consécutives à ces lésions, particulièrement dans des Péan, des Kocher, ou des anas-

tomoses faites au bouton. Nous avons cherché, dans les observations dont nous disposons, s'il y a une coïncidence entre ces bouches étroites, mal situées, mal faites, ou altérées par des lésions surajoutées et le siège de l'ulcère peptique à leur niveau ou en amont d'elles. Malheureusement, ces observations, très incomplètes pour la plupart, ne nous permettent point de conclusion ferme. Cependant, sur les 17 cas où l'ulcère siégeait au niveau de l'anastomose, nous relevons : 1 Péan, 5 anastomoses précôliques, 3 Y, 3 pylorectomies en 2 temps.

Le fonctionnement de l'anastomose, qu'il soit d'emblée défectueux, ou secondairement vicié par des altérations pathologiques, semble bien, en somme, devoir entrer en ligne de compte parmi les circonstances d'apparition des ulcères peptiques. Des examens radioscopiques systématiques et répétés permettraient, sans doute, d'étayer cette supposition. Nous ne possédons malheureusement pas ces documents.

5° L'état sécrétoire du moignon gastrique.

L'acidité est considérée par la majorité des auteurs comme un des facteurs prédominants dans la genèse des ulcères peptiques. Nous en parlerons longuement dans le chapitre consacré à la Pathogénie. Il est regrettable que dans toutes les observations on ne trouve pas les renseignements nécessaires sur l'état sécrétoire du moignon gastrique. Beaucoup n'en font pas mention et, celles qui en parlent, n'indiquent en général qu'un chiffre de chlorhydrie, sans préciser la façon dont celle-ci a été recherchée. Et, quand on a trouvé de l'anachlorhydrie, il n'est pas dit si celle-ci a été contrôlée par l'histamine.

Cette déficience de renseignements cliniques explique, sans doute, bien des divergences dans l'appréciation des faits et, par voie de conséquence, dans les théories pathogéniques. Que peut-on dire, en effet, en face de renseignements qu'on est dans l'impossibilité de contrôler ?

Parmi les 35 observations d'autres auteurs que nous rapportons, nous trouvons 6 où l'ulcère peptique coïncide avec une acidité persistante (Obs. 7, 9, 17, 21, 25, 26); 4 avec H O (Obs. 8, 17, 2^e récidive, 22, 23). Mais ces chiffres sont sans valeur statistique, puisque les autres observations ne contiennent aucun renseignement sur l'acidité.

Nous avons pu faire tuber trois des malades de nos observations inédites. Il s'agit, dans les trois cas, de résections limitées et tous les trois, *après injection d'histamine*, présentent une acidité persistante voisine de la normale.

Le premier, Sal... Frédéric, Obs. III, est un Péan-Billroth I fait il y a 13 ans, gastro-entérostomisé en 1929 pour U. P. Depuis, son ulcère n'a plus donné signe d'évolution. Le tubage, que nous donnons en détail avec l'observation complète, a montré, comme chiffre maximum : H 2,15.

Chez ce malade, l'U. P. peut être considéré comme guéri malgré la persistance d'une forte acidité. Cependant il faut noter — détail important sur lequel nous aurons à revenir — qu'il est porteur d'une anastomose gastro-duodénale, disposition peu favorable à l'ulcère peptique.

Les deux autres malades, par contre, avec des anastomoses de Billroth II, ont actuellement un U. P. en évolution qui résiste à la thérapeutique médicale :

Mme Vau... Camille, Obs. IV, a présenté des signes d'U. P. trois ans après une résection limitée en 2 temps. Ses troubles se maintiennent et vont même s'accroissant en dépit de toutes les thérapeutiques. Son tubage a donné, chiffre maximum : H 1,50.

M. Ro... François, Obs. XII, présente des signes d'U. P. rebelle au traitement médical, depuis un an, survenu 4 mois après une pylorectomie. Son chiffre maximum de chlorhydrie est : H 3,20, c'est-à-dire, légère hyperchlorhydrie.

6^e Le siège de l'ulcère primitif.

Il est depuis longtemps démontré que les ulcères peptiques après gastro-entérostomie surviennent avec une

plus grande fréquence quand la gastro-entérostomie a été faite pour traiter un ulcère duodénal que quand elle a été faite pour un ulcère gastrique. Certains chirurgiens, même, disent n'avoir jamais vu d'ulcère peptique d'une gastro-entérostomie pour ulcère gastrique.

La même prédominance d'ulcères duodénaux et pyloriques ou juxta-pyloriques s'observe dans les U. P. après résection. Voici comment se répartissent nos observations à ce point de vue :

Ulcère gastrique :

— Loin du pylore	4 —
— Juxta-pylorique	2 —
Ulcère primitif pylorique	10
Ulcère primitif duodénal	22 —
Siège de l'U. primitif non indiqué	10 —

Pour certains auteurs, HABERER et son école, surtout, l'ulcère peptique est encore plus fréquent lorsque l'ulcère duodénal n'est pas enlevé, ce qui nous ramène à la discussion de la résection pour exclusion. MANDL, sur 30 gastrectomies pour ulcère duodénal a eu 1 U. P. et, sur 51 résections pour exclusion, 5 U. P.

Bornons-nous à ces constatations. La raison pour laquelle l'ulcère peptique est plus fréquent après les opérations pour ulcère duodénal nous est, à la vérité, inconnue et les suppositions pour expliquer ce fait sont du domaine de la pathogénie. Nous en parlerons dans le chapitre consacré à celle-ci.

7° L'ulcère peptique récidivant.

Un des faits les plus frappants dans l'ensemble d'observations que nous rapportons, c'est le nombre important de cas où l'ulcère peptique a récidivé une, deux, trois et jusqu'à 4 fois, entraînant à des opérations multiples et souvent fort difficiles.

Dix-huit de nos observations appartiennent à cette

catégorie (Obs. II, VII, IX, 1, 2, 15, 17, 19, 20, 21, 23, 27, 29, 30, 31, 33, 34, 35). Elles représentent 19 cas (l'Obs. 31 étant double) d'ulcère peptique récidivant.

Dans 14 de ces 19 cas, le premier U. P. est survenu à la suite d'une gastro-entérostomie. Dans 3 cas, après résection limitée, avec Polya dans l'un et Billroth II dans les 2 autres. Dans 2 cas, seulement, après gastrectomie large : 1 Billroth II, 1 Finsterer.

La première récurrence a eu lieu : après nouvelle G. E., 2 fois; après excision limitée du 1^{er} U. P., 1 fois; après pylorectomie, 2 fois; après résection limitée (1/3, 1/3) : avec Polya rétro-côlique, 2 fois; avec Finsterer, 1 fois; avec Polya anté-côlique, 3 fois; avec Billroth II pré-côlique, 1 fois; avec Y, 5 fois; après Finsterer large, 1 seule fois.

Une deuxième récurrence s'est produite dans 7 cas, dont 4 Y, une G. E. supplémentaire palliative, un Billroth II, un Polya.

Une troisième récurrence (4^e U. P.), dans 2 cas : un Finsterer, un Y.

Ces ulcères récidivants se signalent dans presque tous les cas par *leur précocité* : la plupart sont apparus *moins d'un an* après l'opération préalable; certains ont mis quelques semaines, voire quelques jours seulement (Obs. 1, 21, 30) à manifester leurs premiers symptômes.

Dans presque tous les cas, aussi, les comptes rendus des opérations signalent l'existence de *lésions inflammatoires, d'ulcères volumineux et pénétrants*.

Enfin, voici quelques chiffres qui donnent, mieux que de longues phrases, une idée de la gravité, de la ténacité de ces ulcères récidivants : 19 malades ont totalisé à eux seuls 55 ulcères, 67 opérations, 8 ulcères restent non opérés. Il y a eu un mort.

De ce qu'ont été ces 67 opérations, nous ne dirons rien ici, nous réservant d'en faire la critique au chapitre Thérapeutique.

Cette tendance récidivante, si marquée dans certains cas, que quelques auteurs appellent « maladie ulcéreuse »,

ou « diathèse ulcéreuse », faute de savoir les facteurs qui la conditionnent, constitue, au point de vue pratique, un des principaux éléments de gravité et le plus gros écueil au traitement des ulcères peptiques.

II

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'ulcère peptique est relativement facile parce que les symptômes sont en général typiques et que les radiographies, au besoin répétées, à condition d'être bien faites, permettent dans tous les cas de voir une image de niche plus nette et d'interprétation encore plus aisée que dans l'ulcère duodénal.

1° Symptômes fonctionnels.

La douleur est ici, comme dans l'ulcère primitif, le symptôme principal.

Elle a les deux caractères essentiels de la douleur ulcéreuse, à savoir : l'horaire dans la journée et la périodicité dans l'année. Elle est tardive, apparaissant 2 à 4 heures après les repas. Elle se répète aux mêmes heures pendant des périodes assez longues : 3 mois, souvent davantage. Les intervalles de sédation sont d'une durée sensiblement plus courte que dans l'ulcère duodénal. Ils peuvent même faire entièrement défaut, le malade souffrant de façon à peu près continue pendant des mois.

La douleur est presque toujours *très intense*, « à se plier en deux » « à se tordre ». Son intensité est souvent, plus que sa périodicité, le signe qui oriente le diagnostic vers l'ulcère peptique.

Son siège est assez fixe : gauche et sus-ombilical, parfois très haut, sous le rebord costal.

Dans des cas assez rares, mais qui méritent d'être

connus, *la douleur peut faire défaut*, l'ulcère se révélant par un autre symptôme.

Les vomissements sont rarement signalés. Lorsqu'ils se produisent, c'est isolément, de temps en temps, et n'ont aucun caractère particulier.

Les hémorragies sont, par contre, *très fréquentes*, s'ex-tériorisant sous forme d'hématémèses ou de méloëna. Elles ont été, dans quelques cas, le premier symptôme en date, celui qui a fait penser à l'ulcère peptique. Dans une de nos observations (Obs. XI), elles ont été *le seul symptôme, à l'exclusion de la douleur*, qui faisait totalement défaut. Dans d'autres cas, par leur abondance, par leur répétition, elles ont revêtu un caractère grave, de véritables complications, retentissant sur l'état général.

2° Symptômes généraux.

Très souvent, *l'atteinte de l'état général* est grave et rapide. Les malades se présentent anémiés, amaigris, parfois dans un véritable état de cachexie. Tel est surtout, semble-t-il, le cas des formes récidivantes sur la gravité desquelles nous avons longuement insisté.

3° Signes physiques.

Ils sont, comme dans toute cette pathologie gastrique, assez pauvres. Cependant, la constatation d'une *douleur intense au niveau de la bouche*, « à faire bondir le malade dès qu'on lui appuie dessus », est un signe de la plus haute importance (GUTMANN).

4° Evolution et complications.

Les symptômes par quoi s'est révélé l'ulcère peptique peuvent s'amender après une première poussée, soit spontanément, soit avec l'aide de la thérapeutique médicale, particulièrement par la protéinothérapie. Il est possible

que cette amélioration, dans des cas superficiels, petits ulcères sans grosses lésions de gastro-jéjunite, puisse aller jusqu'à une véritable guérison avec disparition des signes radiologiques. Nous en avons un exemple dans notre Obs. IX : le malade, revu récemment, va très bien et les radiographies montrent une diminution nette de la niche. Un traitement chirurgical simplement palliatif et indirect, la jéjunostomie, pourrait donner des résultats analogues, par suite de la mise au repos des lésions : l'Obs. 35 en est un exemple, où, cependant, il y avait un gros ulcère calleux et pénétrant avec grosses lésions inflammatoires.

Néanmoins, cette évolution favorable est l'exception. La règle, confirmée par toutes nos autres observations, est que la sédation, quelle que soit sa durée, n'est que passagère. De nouvelles crises surviennent, qui conduisent tôt ou tard à une intervention.

Les complications sont rares parmi les observations dont nous disposons.

Nous n'avons trouvé qu'un cas de *perforation en péritoine libre* (Obs. I), qui s'est terminé par la mort, le malade ayant refusé l'opération.

Nous avons deux cas de *fistule jéuno-colique*, l'une constituée très rapidement et qui s'est très mal terminée (Obs. 10); l'autre, apparue lors d'une 3^e récurrence d'ulcère peptique, qui a guéri par une nouvelle intervention (Obs. 29).

Cette rareté des complications est due en partie, croyons-nous, au fait que presque tous les cas ont été opérés très tôt, presque dès les premiers symptômes apparus.

Par contre, dans l'évolution et le pronostic des ulcères peptiques, il faut tenir grand compte de leur *tendance récidivante*, qui constitue un facteur de gravité des plus considérables.

5° Signes radiologiques.

Les radiographies qui accompagnent nos observations

inédites montrent, mieux que de longs discours, la netteté des images d'ulcère peptique.

Toutes les fois que les symptômes cliniques étaient caractéristiques, la radiographie est venue appuyer le diagnostic et l'opération, chaque fois qu'elle a eu lieu, l'a confirmé.

La niche est le signe radiologique fondamental. Elle revêt les mêmes aspects que dans l'ulcère duodénal, tout en étant toujours beaucoup plus grande, beaucoup mieux détachée, plus nette.

Tantôt elle se présente de face — c'est le cas de la plupart de nos clichés — sous forme d'une tache noire, arrondie ou étoilée. Dans quelques clichés, on voit de très belles images de plis convergents (Obs. III); dans d'autres, des images suspendues particulièrement nettes. Dans un cas (Obs. V), un aspect de niche entourée d'un halo d'œdème, absolument comparable à certaines images d'ulcère duodénal. Tantôt, enfin, la niche se montre de profil, comme dans les clichés des Obs. VII, VIII et X.

Comme dans l'ulcère duodénal, des radiographies en série doivent être faites, afin de démontrer la *constance de l'image*, qui est le caractère essentiel de la niche.

Le siège de la niche est variable. Dans presque toutes nos observations, elle occupe l'anse efférente, soit près, soit plus ou moins loin de l'anastomose. Dans trois cas, elle se trouve exactement au niveau de l'anastomose (Obs. III, V et X). Dans le 1^{er} et le 3^e cas, le siège est très précis; dans le 2^e, il l'est beaucoup moins, à cause des aspects floconneux qui entourent la niche et empêchent de reconnaître le lieu de l'anastomose; mais l'opération a montré que l'ulcère occupait le versant gastrique de celle-ci.

En plus de la niche, élément de diagnostic, la radiographie peut mettre en évidence diverses lésions associées;

La jéjunite, qui se traduit par la rigidité, la disparition des plis, les défauts et parfois l'absence presque complète de remplissage de l'anse jéjunale. Ces images de jéjunite sont très rarement limitées: elles s'étendent sur

4 à 7 cms. à partir de la bouche et s'arrêtent brusquement pour faire place à une image normale. On voit de tels aspects dans plusieurs clichés de nos observations, particulièrement dans ceux des Obs. I et VIII. Dans les deux cas, la niche se détache très nettement au milieu de l'anse mal remplie.

La périviscérite donne des aspects déchiquetés, floconneux. Autour de l'anastomose, les images de suture pourraient prêter à confusion, mais elles se distinguent de la périviscérite, d'abord par leur localisation précise, ensuite par leur aspect finement et régulièrement dentelé.

L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE ne fournit pas, en général, d'éléments diagnostiques. Une seule fois dans nos observations (Obs. I) on a pu voir la niche à l'écran.

Par contre, cet examen est du plus grand intérêt pour mettre en évidence *les défauts de fonctionnement de l'anastomose* qui, comme nous l'avons dit plus haut, doivent figurer parmi les causes favorisantes des ulcères peptiques. Cependant, au point de vue scientifique, ce n'est pas lorsque l'ulcère existe que cet examen aurait le plus d'intérêt. Si on le pratiquait systématiquement et périodiquement chez les gastrectomisés, on surprendrait peut-être un trouble à son début, on en suivrait l'évolution et, si un ulcère peptique apparaissait plus tard, on serait en mesure d'établir, entre celui-ci et les troubles fonctionnels de l'anastomose, des liens de causalité.

*

**

Pour illustrer ce chapitre du diagnostic des ulcères peptiques et, plus particulièrement, leur diagnostic radiologique, nous allons passer à l'exposé de nos observations inédites, que nous devons, ainsi que les très beaux clichés qui les accompagnent, à l'obligeance de MM. les Docteurs GUTMANN et RÂCHET, que nous tenons à remercier vivement.

OBSERVATIONS INEDITES

OBSERVATION I.

(D^r GUTMANN)

U. P. après pylorectomie. Perforation. Mort.

Mér..., André, 47 ans, tailleur.

Gastro-entérostomie en 1923 pour ulcère juxta-pylorique de la petite courbure.

Persistance de l'évolution de l'ulcère avec accentuation des symptômes. Pylorectomie, conservant l'ancienne G. E., en 1925.

Après la 2^e opération, recommence à souffrir au bout de 3 mois : crises durant 15 jours à 3 semaines, douleur épigastrique et péri-ombilicale, 6 heures après les repas. Intervalles d'accalmie de 2 à 3 mois, pendant lesquels il ressent, cependant, des douleurs légères.

En 1926, les troubles deviennent beaucoup plus graves : douleurs extrêmement violentes, à se rouler par terre, siégeant dans le bas ventre et durant toute la journée. Crise de 1 mois avec sédation incomplète durant 2 à 3 mois .

A ce moment, les radiographies (voir ci-contre) montrent un ulcère de l'anse efférente, caractérisé par une très belle niche suspendue.

L'examen physique trouve un point douloureux vif para-ombilical gauche.

En 1928, la persistance et l'aggravation de ces troubles décide une nouvelle intervention, sur laquelle nous n'avons pu obtenir des précisions (adhérences ?) et qui confirme le diagnostic d'U. P.

Peu après, le malade meurt d'une perforation de son ulcère en péritoine libre, dont il refuse qu'on l'opère.

OBSERVATION II.

(D^r GUTMANN).

U. P. récidivant 3 fois.

Bour... Camille, 65 ans.

G. E. en 1910, par RICARD, pour ulcère pylorique. Va bien pendant 17 ans.

FIG. 1. — OBSERVATION I.

Cas Mér... André, 47 ans.

Grand moignon gastrique avec cul-de-sac post-anastomotique. Belle niche de face sur l'anse efférente qui présente sur 7 cms, un défaut de remplissage traduisant un état inflammatoire (jéjunite) au milieu duquel la niche apparaît suspendue.



FIG. 2. — OBSERVATION II.

Cas Bour... Camille, 65 ans.

Grosse niche de face sur la portion initiale de la branche gastrique d'une anastomose en Y.

En 1927, recommence à souffrir de l'estomac : douleur violente, épigastrique, en broche, 4 à 5 heures après les repas, provoquée par la faim, calmée par les aliments. Vomissements fréquents. On diagnostique cliniquement et radiologiquement un U. P.

En Novembre 1928, dégastroentérostomisation. Résection de l'anse jéjunale, qui porte 2 ulcères face à face.

En Février 1929, les douleurs ayant réapparu 3 heures après les repas, ont fait une nouvelle G. E. postérieure.

Deux mois après, nouvel U. P.

3^e intervention en Janvier 1930. U. P. de la face antérieure du jéjunum en face de la bouche, qui est entourée d'adhérences. Résection de la moitié pylorique de l'estomac et de la partie malade du grêle. Anastomose en Y₁ trans-mésocolique.

Après une brève accalmie, les douleurs recommencent. La radiographie (fig. 2) met en évidence un nouvel U. P. de l'anse efférente.

4^e intervention le 27 octobre 1930. On trouve sur les faces antérieure et droite de la bouche de jéuno-gastrostomie un processus inflammatoire intense avec adhérence intime à l'angle duodéno-jéjunal, dont on la sépare au bistouri. L'ulcère siège au milieu de cette zone inflammatoire : il est jéjunal et a au moins 4 cms. de diamètre. On fait une résection comprenant la bouche de gastro-jéjunostomie et l'anse anastomotique jusqu'au dessus de la jéuno-jéjunostomie, qui est en parfait état. On fait une nouvelle anastomose de la brèche du grêle avec l'estomac.

Très vite après cette opération, les douleurs recommencent, tous les jours, 2 heures après les repas; mais elles sont bien moins fortes qu'avant. Ne vomit plus. Manque d'appétit.

En Janvier 1931, revu pour la dernière fois, on pense qu'un nouvel U. P. est en formation.

OBSERVATION III.

(D^r GUTMANN).

U. P. après Péan-Billroth I.

Sal... Frédéric, 65 ans.

Péan-Billroth I, en Autriche, en 1924, pour ulcère pylorique.

L'année suivante, période de 2 à 3 mois pendant laquelle il souffre quelques heures après les repas et la nuit. Calmé par le kaolin.

Depuis cette crise jusqu'au début de 1929, tout trouble disparaît.

Au début de 1929, commence à souffrir : douleurs assez tar-

FIG. 3. — OBSERVATION III.

Cas Sal... Frédéric, 65 ans.

U. P. au niveau de l'anastomose gastro-duodénale d'un Péan-Billroth I. Niche de face. Noter la netteté des plis convergents vers la niche.

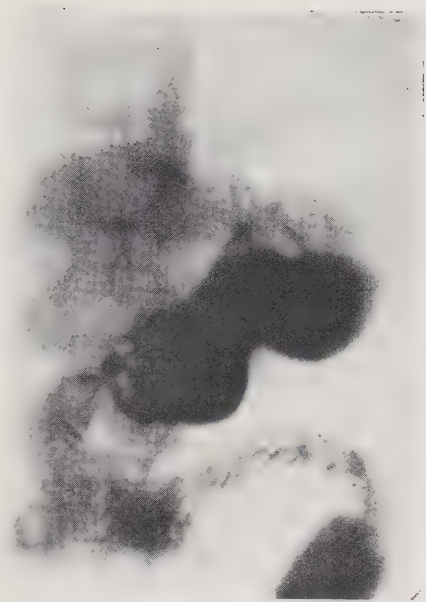


FIG. 4. — OBSERVATION IV.

Cas Vaux... Camille, 58 ans.

Petite niche (flèche) avec convergence des plis, au début de l'anse efférente, qui est mal injectée sur ses premiers centimètres (jéjunite). Noter que le moignon gastrique est relativement réduit pour une pylorécotomie en 2 temps.

dives, mais pas la nuit, quelquefois assez intenses pour l'obliger à prendre des positions spéciales, sans se tordre à proprement parler.

La radiographie faite à cette époque (fig. 3) montre un U. P. de face, juste à la jonction gastro-duodénale.

En Février de la même année, G. E. postérieure. L'ulcère siège sur l'anastomose etempiète de 1 cm. sur le duodénum.

Le 20 février 1937, le malade va très bien. N'a plus jamais eu des douleurs. Ne suit aucun régime. Nous le faisons radiographier et tuber.

Les radiographies nous montrent une bouche de G. E. fonctionnant bien. La région de l'anastomose de Péan n'est pas vue sur les clichés.

Le tubage, après injection d'histamine donne :

	15'	30'	45'	60'	90'
H	0,70	1,25	2,15	2,05	1,10
A	1	1,60	2,50	2,40	1,30

Il y a donc, une acidité légèrement au-dessous de la normale, qui est parfaitement tolérée.

OBSERVATION IV.

(D^r GUTMANN).

U. P. après pylorectomie en 2 temps.

Mme Vau... Camille, 58 ans.

Pylorectomie en 2 temps en 1931 pour ulcère de la petite courbure.

Entre les 2 temps opératoires, un examen du suc gastrique donne : H O, A 0,36.

Va bien jusqu'au début de 1934. A ce moment apparaissent des douleurs rétro-sternales accompagnées d'angoisse et des douleurs épigastriques tardives, légères, remplacées souvent par des brûlures. Ces douleurs surviennent, de 1934 à 1937, par périodes d'un mois, avec intervalles de plusieurs mois de bonne santé. En 1936, a eu une hématomèse de sang noir, qui la laisse très fatiguée.

Les radiographies faites en Janvier 1937 (fig. 4), confirment le diagnostic d'ulcère peptique.

Le tubage, après injection de 1 milligr. d'Imido Roche, donne :

	15'	30'	45'	60'	90'
H	0	0	0	1,46	1,50
A	0,19	0,20	0,20	1,80	2

Il y a donc, acidité persistante, inférieure à la normale, malgré une résection qui, d'après la radiographie, semble avoir été assez étendue pour enlever l'antre.

OBSERVATION V.

(D^r GUTMANN).

U. P. après pylorectomie.

For... Angelo, 38 ans, maçon.

Opéré en Italie, en 1927, de pylorectomie pour ulcère du pylore.

Depuis 1930, douleurs péri-ombilicales extrêmement intenses, à se plier en deux. La première année, douleurs discontinues, partant de l'ombilic et irradiant dans le bas-ventre. La 2^e année, elles surviennent tous les jours, à heures irrégulières, la nuit comme le jour. Pas de vomissements. Selles normales.

En Janvier 1932, les radiographies (fig. 5) montrent une très belle image de niche de face.

Opération. Le 4 Février 1932 (D^r CHARRIER).

On trouve une grosse induration cartonnée de la partie droite de la bouche, avec dilatation de l'anse efférente. Le fond de l'induration repose sur la face inférieure du mésocôlon transverse, qui a été fixé presque au ras des sutures gastro-jéjunales. Au cours de la libération du mésocôlon, on ouvre l'ulcère, qui est plus petit qu'une pièce de 50 centimes. La muqueuse intestinale est congestionnée, la muqueuse gastrique très enflammée. L'ulcère est gastrique. On ferme la brèche intestinale. Résection d'environ 15 cms. d'estomac et anastomose type Finsterer à 5 cms au-dessous, sur le grêle, de l'ancienne anastomose.

OBSERVATION VI.

(D^r GUTMANN).

U. P. après pylorectomie avec anastomose antérieure.

Le Mi... René, 30 ans, Colonial.

Opéré en 1930, à Hanoï, pour un ulcère duodénal dont il souffrait depuis 10 ans. Il a été fait une pylorectomie avec anastomose antérieure et jéuno-jéjunostomie.

Six mois après, épisode aigu qui ressemble à une fissuration d'ulcus, guéri par repos et glace. En Mai 1931, nouvelle crise du même genre. En Octobre, opéré pour adhérences. Deux mois après, surviennent des crises douloureuses à se plier en deux, siégeant à gauche, sous le rebord costal. Est évacué d'Indochine.

En Février 1932, les radiographies (fig. 6) montrent une grosse niche de face sur le début de l'anse efférente, tout contre l'anastomose.

FIG. 5. — OBSERVATION V.

Cas For... Angelo, 38 ans.

Niche de face entourée d'un halo d'œdème, au niveau de la partie immédiatement sus-jacente à l'anastomose d'un grand moignon gastrique. L'opération confirma le siège gastrique de l'ulcère.

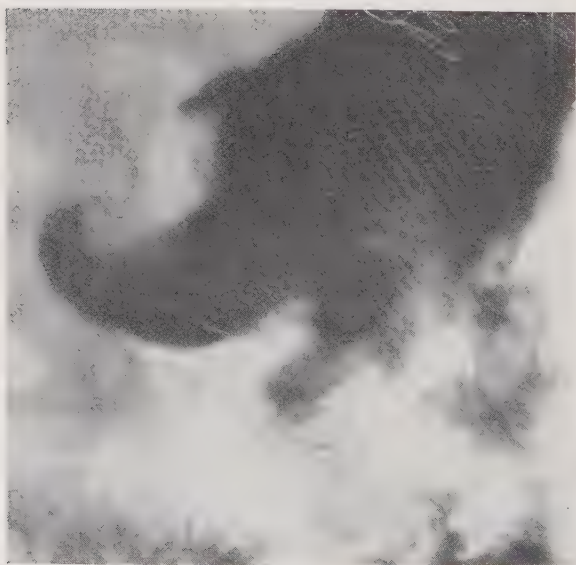


FIG. 6. — OBSERVATION VI.

Cas Le Mi... René, 30 ans.

Grosse niche de face immédiatement sous-jacente à l'anastomose. Celle-ci est pré-côlique. Noter, en outre, qu'elle n'est pas déclive : cul-de-sac post-anastomotique.

Operation. Le 18-2-1932 (D^r CHARRIER).

Adhérences unissant la bouche, le foie et l'estomac à la paroi. A gauche de la ligne médiane, placard d'adhérences de 5 cms de diamètre, complètement adhérent au grand droit. En le libérant, on ouvre l'ulcère, qui a la taille d'une pièce de 1 fr. Libération de la bouche qui est pré-colique. Section des 2 branches de l'anastomose au-dessus de la jéuno-jéjunostomie, qu'on respecte. Fermeture des deux bouts du grêle au-dessus de celle-ci. La suture pylorique est très indurée; la résection précédente a été très économique. Gastrectomie large. Polya-Finsterer trans-mésocôlique avec l'anse sous-jacente à la jéuno-jéjunostomie.

Revue en Novembre 1932, allait très bien. Annonçait l'intention de repartir en Indochine.

OBSERVATION VII.

(D^r GUTMANN).

U. P. récidivant après G. E. et résection large pour exclusion.

Ha... Arthur, 36 ans, tailleur.

En Février 1932, ulcère duodénal perforé : suture et G. E.

Quatre mois après cette opération apparaissent des douleurs quotidiennes, durant à peu près toute la journée, très intenses, à se plier en deux. Elles sont calmées par l'ingestion d'un liquide chaud ou par un lavement chaud, ce qui fait penser qu'il y a un U. P. proche du côlon. A l'examen : douleur vive à la pression au niveau de la bouche de G. E. Les radiographies faites alors montrent un gros ulcère sur le début de l'anse efférente, du côté droit de la bouche.

Opération. Le 22-11-33 (D^r CHARRIER).

On trouve la bouche très adhérente au mésocôlon. Le côlon adhère à l'ulcère, qui a les dimensions d'une pièce de 50 centimes et occupe l'angle droit de la bouche. Il y a un autre petit ulcère en regard du premier, sur la muqueuse jéjunale. Résection de la bouche, fermeture du grêle sans réséquer le bord mésentérique. La cicatrice de l'ulcère perforé adhère fortement au foie : on fait une résection pour exclusion à travers l'antre pylorique. Gastrectomie large. Anastomose type Finsterer.

Après cette opération, va bien jusqu'au début de 1935. A ce moment apparaissent de nouvelles douleurs très vives, dans la région para-ombilicale, calmées par l'ingestion de liquide chaud.

Les radiographies (fig. 7) montrent un ulcère peptique sur l'anse efférente.

Depuis, a été traité par Soluprotine et Laristine, sans grand résultat. A eu de fortes crises, les douleurs devenant de plus en plus intenses, l'effet calmant des piqûres étant très précaire.

OBSERVATION VIII.

(D^r GUTMANN).

U. P. après pylorectomie.

S... R..., 50 ans.

Opéré en 1934, à Lima, pour ulcère duodénal : résection pour exclusion très limitée, avec Polya trans-mésocôlique à anse isopéristaltique.

Six mois après cette opération, recommence à souffrir. Suit différents régimes et traitements médicaux, sans aucun résultat. Vient à Paris l'année suivante, très amaigri, extrêmement pâle. La radiographie (fig. 8) montre un U. P. de l'anse efférente, avec jéjunite.

Opération. Le 12-11-35 (D^r CHARRIER).

On trouve une grosse masse indurée constituée par le côlon transverse, la bouche et l'anse anastomosée. Ganglions mésentériques et mésocôliques volumineux. La libération de la bouche met à jour un large ulcère pénétrant dans le mésocôlon au ras du transverse. Cet ulcère, du diamètre de 1 fr., siège sur la face antérieure de l'anse efférente, juste au-dessous de la bouche. Résection du grêle et anastomose bout à bout. Il reste assez d'estomac pour enlever en bloc l'anastomose et une portion d'estomac de 7 cms sur la petite courbure et de 12 cms sur la grande courbure. Nouvelle anastomose type Finsterer au catgut et à la soie. Le pylore et le bulbe duodénal, qui n'avaient pas été enlevés, sont souples et sans ulcère en activité. L'opération ayant été fort pénible, on les laisse en place.

Examen histologique (D^r I. BERTRAND). Ulcus peptique à des stades évolutifs variés. Fond constitué par du tissu conjonctif. Soit aspect inflammatoire intense; soit nécrose fibrinoïde; soit évolution scléreuse avortée vers la cicatrisation. Au voisinage de l'ulcère, endartérite et lymphangite.

Revue en Novembre 1936, M. S... était en très bon état, quoique suivant mal son régime.

FIG. 7. — OBSERVATION VII.

Cas Ha... Arthur, 36 ans.

Petite niche de profil sur le bord droit de l'anse efférente à 5 cms, environ, de l'anastomose. L'anse efférente apparaît rigide, sans ses plis normaux (jéjunite). Noter les petites dimensions du moignon gastrique.



FIG. 8. — OBSERVATION VIII.

Cas S... R..., 50 ans.

Petite niche de profil (flèche) sur le bord gauche de l'anse efférente, avec deux plis convergents très nets. Le reste de l'anse, sur 5 cms apparaît grise, mal injectée, rigide, images de jéjunite.

OBSERVATION IX.

(D^r GUTMANN).

U. P. récidivant après G. E. et gastrectomie.

Ber... Georges, 34 ans.

En Décembre 1930, perforation d'ulcère pylorique : suture et G. E.

Recommence à souffrir tout de suite, plus qu'avant la perforation : douleurs pendant 15 jours à 3 semaines; intervalles de bien-être d'égale durée. Pendant les périodes douloureuses, douleurs continues. En 1935, selles noires, après lesquelles les douleurs semblent avoir diminué. Un examen radioscopique fait à cette époque conclut à mauvais fonctionnement de la bouche de G. E. et à ulcus duodénal persistant.

Opération. Le 14-6-35 (D^r CHARRIER).

Bouche anastomotique entourée d'adhérences et indurée sur sa face postérieure. A ce niveau, ulcère pénétrant dans le mésocôlon. Il existe, en outre, un ulcère duodénal également induré. Dégastrontérostomisation. Suture termino-terminale du grêle. Résection de 16 cm. d'estomac sur la petite courbure. Finsterer.

Après cette opération, le malade va bien pendant 16 mois.

En Octobre 1936, brusquement : douleur violente dans l'épigastre et hémorragie intestinale à la suite d'un coup de poing qu'il aurait reçu. Reste 15 jours bien, puis les douleurs reprennent, tardives, intenses, à se plier en deux, tous les jours.

La radio met en évidence une très belle niche suspendue sur l'anse efférente (fig. 9).

On essaye la protéinothérapie qui semble avoir donné, à l'heure actuelle, une amélioration considérable, avec même diminution de la niche.

OBSERVATION X.

(D^r GUTMANN).

U. P. après gastrectomie large.

Ley... Auguste, 42 ans, imprimeur.

Malade opéré successivement de G. E. pour ulcère duodénal en Février 1934 et de gastrectomie large, Finsterer, pour persistance des troubles, en Juin de la même année. Lors de cette 2^e opération, on ne trouve ni jéjunite, ni U. P., mais simplement de la périduodénite.

Après la gastrectomie, ne va jamais tout à fait bien : il a de

FIG. 9. — OBSERVATION IX.

Cas Ber... Georges, 34 ans.

Petite niche de face sur l'anse efférente, apparaissant suspendue. Noter le reflux dans les premiers cms de l'anse afférente. Moignon gastrique relativement grand pour un Fins-terer.

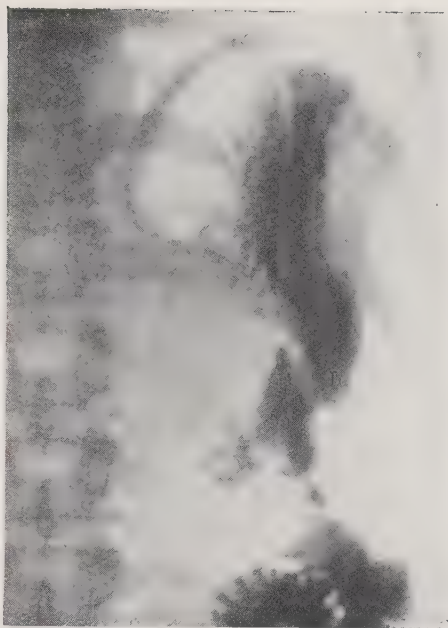


FIG. 10. — OBSERVATION X.

Cas Ley... Auguste, 42 ans.

Petite niche de profil sur le bord gauche de l'anastomose gastro-jéjunale (constante sur tous les clichés et ayant grandi nettement en 10 mois). Noter l'étendue de la gastrectomie.

l'appétit, mais éprouve une sensation de ballonnement, des douleurs dans l'hypocondre gauche après les repas, surtout quand il marche, s'accompagnant de gêne respiratoire.

Devant la persistance de ces troubles, on fait en Avril 1936 des radiographies qui montrent une petite image diverticulaire constante sur le bord gauche de la bouche : U. P. probable.

De nouvelles radiographies, le 25 février 1937, confirment ce diagnostic (fig. 10).

OBSERVATION XI.

(D^r GUTMANN).

U. P. après pyloréctomie, à forme hémorragique pure.

M. M... Malcolm, 37 ans.

En 1929, aux Etats-Unis, pyloréctomie pour ulcère duodénal datant de 8 ans.

Depuis cette opération, jamais plus aucune douleur. Mais, en peu de temps, surviennent 6 mélœnas abondants. A l'examen : point douloureux net correspondant à l'anastomose.

La radiographie met en évidence un U. P. sur l'anse efférente, près de l'anastomose (fig. 11).

OBSERVATION XII.

(D^r RACHET).

U. P. après pyloréctomie.

Ro... François, 43 ans.

Ulcère perforé en 1926, opéré d'urgence à Boucicaut.

Après cette perforation : douleurs pendant 1 à 2 mois par an, surtout la nuit. Bien pendant les autres 10 mois de l'année.

Hémorragie en Juin 1935.

En Juillet, on l'opère de G. E.

Après, les douleurs reprennent. Un examen radiologique aurait montré que rien ne passait par la stomie.

En Décembre 1935, 3^e opération : pyloréctomie.

Va bien pendant 3 à 4 mois. Puis, réapparition des douleurs, sous les fausses côtes droites, très intenses, à se plier en deux. Douleurs continues avec exacerbation vers 10 h. et la nuit, vers 2 h. Soulagé par les aliments. Pas de période de calme, surtout ces derniers temps. Ne vomit pas. A souvent des selles noires.

FIG. 11. — OBSERVATION XI.

Cas M... Malcolm, 37 ans.

Niche du début de l'anse jéjunale, mise en évidence par la compression. Grand moignon gastrique, paraissant muni d'une anastomose termino-latérale iso-péristaltique.

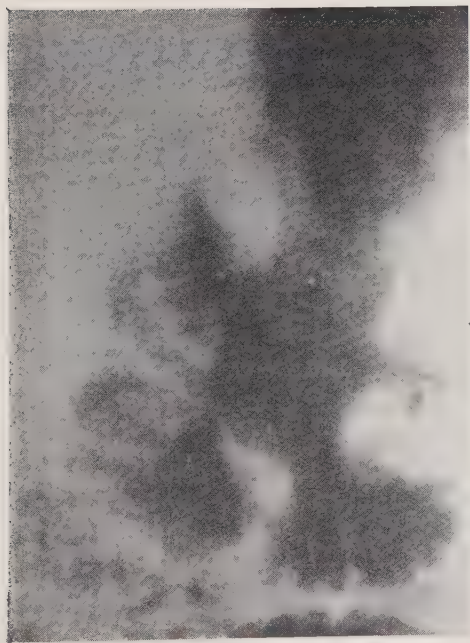


FIG. 12. — OBSERVATION XII.

Cas Ro..., 43 ans.

Grosse niche de face en regard de l'orifice anastomotique. Images indiquant une gastro-jéjunite. L'anastomose paraît être iso-péristaltique. Injection de l'anse afférente.

Traité médicalement par Kaolin, bismuth, atropine, soluprotine, sans amélioration.

Les radiographies faites en Février 1937 montrent une grosse niche en face de l'anastomose, qui paraît être iso-péristaltique, de la gastro-jéjunite, un très grand moignon gastrique (fig. 12).

Le tubage, après injection d'histamine, a donné :

	1	2	3
A	2,2	3,2	1,8
H	2,7	3,4	2,2

La pylorectomie laisse, donc, persister toute la capacité sécrétoire de l'estomac chez ce malade.

OBSERVATION XIII.

(D^r OBERLIN. MORENO)

U. P. Après pylorectomie en 2 temps.

Le B., Louis, 26 ans.

Gastro-entérostomie pour ulcère duodénal le 18 octobre 1934.

En raison de la persistance des troubles et, en particulier, de plusieurs hémorragies, on fait une pylorectomie pour exclusion le 8 mars 1935. Au cours de cette intervention, le duodénum étant entouré de fortes adhérences, l'ulcère n'est pas reconnu. L'examen histologique de la pièce indique : gastrite légèrement hypertrophique avec sclérose interstitielle en petits îlots. Aucune lésion de dégénérescence maligne.

Peu de temps après cette opération, les troubles reprennent : douleurs violentes, par crises; hémorragies intestinales répétées, anémiant profondément le malade. Est soigné médicalement sans succès pendant un an.

En Août 1936, revient nous consulter. Les radiographies (voir ci-contre) montrent un gros U. P. du début de l'anse efférente. Le malade présente, en outre, des phénomènes colitiques qui nous font penser à une pénétration de l'ulcère dans le transverse. Une radiographie du gros intestin montre, en effet, une altération très nette de la paroi du transverse avec une empreinte qui semble correspondre à l'ulcère (?).

Le 12 Septembre 1936, on intervient pour la 3^e fois (D^r OBERLIN); U. P. jéjunal pénétrant dans le mésocôlon, jusqu'au contact du côlon transverse. Grosse adhérence épiploïque plicaturant le côlon. Libération progressive sur la convexité. Sur sa concavité, grosse induration cartonnée. Le grêle est fusionné au mésocôlon. Section progressive, au cours de laquelle l'ulcère est ouvert. Il était bouché par la face mésentérique du côlon, qui n'est pas ou-

vert. Section des anses afférente et efférente, après section du mésentère. Anastomose termino-terminale. Libération sans difficulté du moignon gastrique qui arrive presque au contact du moignon duodénal. Gastrectomie large. Anastomose de Polya juste au-dessous de la termino-terminale du grêle. Le côlon, après que le méso a été fixé à l'estomac, est extériorisé par précaution.

Les suites opératoires sont très douloureuses, probablement par traction sur le mésocôlon transverse, car les douleurs disparaissent dès que, voyant l'intestin extériorisé en bon état, on le libère et on le laisse rentrer. Par la suite : cicatrisation de la paroi par seconde intention. Convalescence normale.

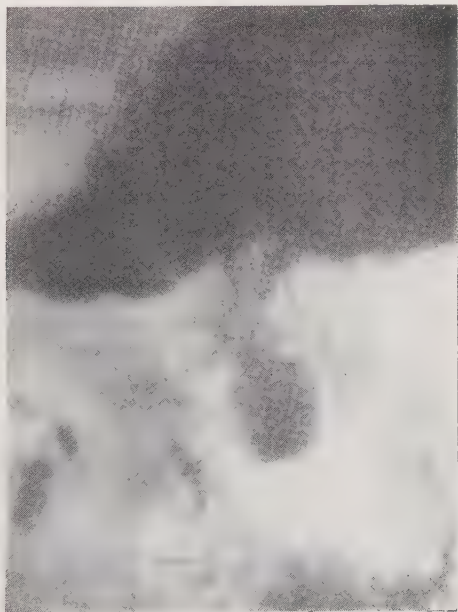
En Janvier 1937, nous avons encore une fois à soigner ce malade pour une pleurésie purulente de la base droite, qui a été tout d'abord prise pour un abcès sous-phrénique. On fait une cotomie avec résection costale. Guérison.

Au point de vue gastrique, allait aussi bien que possible. Son mauvais état général nous a fait nous abstenir de l'examiner (radio, tubage) à ce point de vue.

FIG. 13. — OBSERVATION XIII.

Cas Le B... Louis, 26 ans.

Grand moignon gastrique résultant d'une pylorertomie en 2 temps. Cul-de-sac post-anastomotique étendu. Volumineuse niche sur l'anse efférente, qui est mal remplie (jéjunite).



II

LES LÉSIONS ANATOMIQUES

1^o L'ulcère.

Siège. Par ordre de fréquence, le siège de l'ulcère peptique, dans les observations que nous avons consultées, était :

L'anse efférente : 24 fois.

L'ulcère se trouvait dans une étendue comprise entre l'anastomose et 10 cms. en aval de celle-ci. Il occupait, soit la face antérieure, soit la face postérieure, soit, souvent, le bord mésentérique de l'anse.

La bouche anastomotique : 17 fois.

L'ulcère était à cheval sur les deux muqueuses, gastrique et jéjunale, avec, suivant les cas, prédominance sur l'une ou sur l'autre.

L'estomac : 3 fois.

L'ulcère, entièrement gastrique, se trouvait dans le voisinage immédiat de l'anastomose.

L'anse afférente : 2 fois, au voisinage immédiat de l'anastomose.

Dans 2 observations (1 et 8), le siège de l'ulcère n'est pas précisé.

Nombre. Le plus souvent, l'ulcère est unique, mais, dans quelques cas, on a trouvé 2 ulcères (Obs. 6), 3 ulcères (Obs. 18), 4 ulcères (Obs. 5 et 21). Dans ces cas, ils se trouvaient tantôt tous au même endroit, proches les uns des autres, tantôt échelonnés sur l'anse efférente, tantôt les uns sur l'anastomose et les autres sur l'anse efférente. Il y avait, en général, un ulcère « principal », si l'on peut

dire, le plus gros, le plus profond et les autres étaient petits et superficiels. Dans un cas (Obs. 21), ces petits ulcères étaient considérés comme ulcères aigus d'origine inflammatoire. Il importe de noter, en effet — nous y reviendrons, d'ailleurs — que tous ces cas d'ulcères multiples coïncidaient avec des lésions inflammatoires importantes.

Dimensions. Elles sont très variables. En moyenne, 1 à 2 cm., mais on a trouvé, dans certains cas, des *ulcères géants*, du volume d'une noix, d'un œuf, ayant creusé dans les mésos, ou dans la paroi abdominale, dans les adhérences environnantes, dans le diaphragme.

Les lésions histologiques n'ont rien de particulier dans l'ulcère peptique. L'ulcération apparaît bien limitée, bordée par l'épithélium qui s'abaisse doucement vers le fond. Celui-ci est formé par un tissu scléreux duquel ont disparu tous les éléments normaux des tuniques intestinales ou gastriques. Il est recouvert de tissus nécrosés et de fibrine en voie d'organisation de la profondeur vers la superficie.

On a souvent noté et voulu tirer force arguments pathogéniques des lésions vasculaires (thrombose, lésions des parois artérielles au voisinage de l'ulcère) et nerveuses (lésions du plexus d'Auerbach).

La présence de microbes en plus ou moins grand nombre dans la cavité et même dans l'épaisseur des parois autour de l'ulcère, est une constatation également courante. Moins banale est la découverte faite par KONJETZNY dans un cas dont nous parlerons plus longuement tout à l'heure : il a trouvé des *levures* et des *champignons* en grande quantité dans les ulcères récidivants de son malade; on décelait même ces levures dans le liquide de lavage gastrique et l'auteur leur attribue un rôle pathogénique dans son cas.

La présence de bouts de fil de lin ou de soie dans les ulcères siégeant au niveau de l'anastomose est, comme les précédentes, une constatation faite maintes fois et inspiratrice, elle aussi, d'une théorie pathogénique.

2° La pénétration.

Elle est très fréquente. Nous la trouvons signalée sur 21 de nos 48 observations :

Dans l'épiploon : 1 fois. L'ulcère était en voie de perforation en péritoine libre.

Dans la paroi abdominale : 3 fois.

Dans le côlon : 2 fois avec fistule constituée; 4 fois sans fistule.

Dans le mésocôlon : 6 fois.

Dans le mésentère : 3 fois.

Dans le pancréas : 4 fois.

Dans le diaphragme : 1 fois.

Parfois, l'ulcère pénètre à la fois dans deux organes, le côlon et le mésocôlon, le mésocôlon et le pancréas.

3° Les adhérences.

Indépendamment de la pénétration, qu'elles accompagnent, les adhérences, non seulement de la région de l'ulcère, mais d'une zone plus ou moins étendue autour de celui-ci, voire même de tout l'étage sus-mésocolique, sont aussi très fréquentes, d'autant plus, semble-t-il, que le malade a été opéré à plusieurs reprises. Elles sont particulièrement serrées, denses et étendues lorsqu'elles coexistent avec la pénétration, avec des lésions inflammatoires (Obs. VI, 6, 19, 20, 21, 22).

Elles donnent lieu à des rétractions, à des symphyses, au milieu desquelles il est difficile et parfois impossible de dégager l'anastomose et l'anse jéjunale, autrement qu'en taillant au bistouri, au risque de blesser des organes importants, en particulier les vaisseaux cœliques et mésentériques. C'est à cause des adhérences que, dans certains cas, les opérateurs ont dû se résigner à des opérations palliatives ou à des anastomoses peu recommandables, comme la pré-cœlique.

4° Les lésions inflammatoires.

Si la présence de microbes dans la cavité et les parois de l'ulcère est un fait banal et pratiquement dénué de signification, il n'en est pas de même, croyons-nous, des lésions inflammatoires macroscopiques autour de l'ulcère. Il faut admettre, en effet, que lorsque l'infection a été capable de déterminer de telles lésions, elle peut indéniablement jouer un rôle, soit dans la formation, soit, surtout, *dans l'évolution et dans les récidives* de l'ulcère.

Ces lésions se présentent, dans l'ensemble, sous l'aspect de *pseudo-tumeurs inflammatoires* entourant la région de l'anastomose et de l'ulcère. A leur niveau, les tissus apparaissent épaissis, indurés, rougeâtres ou lardacés. Dans quelques observations est noté un aspect œdémateux, qui semble correspondre à une poussée inflammatoire récente, n'ayant pas encore évolué vers la sclérose qui se caractérise par la callosité.

Ce sont les parois gastriques et jéjunales, surtout ces dernières, qui participent le plus à cet état inflammatoire. De la muqueuse à la séreuse, toutes les tuniques sont prises, infiltrées, épaissies, cartonnées. La muqueuse est rouge foncé, boursoufflée, ses plis normaux effacés (état qui permet le diagnostic radiologique de la jéjunite). KONJETZNY a décrit, sous le nom de « jéjunite érosive » un aspect, fréquent et caractéristique de la jéjunite pré-ulcéreuse selon cet auteur, lequel consiste, outre les lésions que nous venons de décrire, en des érosions superficielles multiples très petites — souvent microscopiques — de la muqueuse.

Les examens histologiques pratiqués par différents auteurs (KONJETZNY, CHIARI, PAUCHET, etc.) ont montré tous les aspects de l'inflammation : infiltration leucocytaire, amas de microbes dans l'épaisseur des tuniques; infiltration — au niveau de l'œdème — de grosses cellules rondes au milieu d'amas fibrinoïdes, évoluant ensuite vers la sclérose. Dans un cas de PAUCHET, ces lésions intéres-

saient les vaisseaux intestinaux qui étaient le siège d'un processus d'endartérite oblitérante (Obs. 9) CHIARI a vu, dans des cas semblables, que les ulcères — souvent multiples — n'avaient pas l'aspect d'ulcères peptiques banaux, mais d'ulcérations infectieuses aiguës. KONJETZNY (Obs. 21) trouva une vaste cavité interprétée macroscopiquement comme un ulcère peptique et siégeant entre l'anastomose et l'anse afférente, dans laquelle elle s'ouvrait. L'examen histologique lui révéla que les parois de cette cavité avaient tout à fait l'aspect de celles d'un abcès et contenaient des champignons en grand nombre. Il en conclut qu'il s'agissait d'un abcès, et non d'un ulcère peptique, formé à côté de l'anastomose et ouvert secondairement dans la lumière intestinale. Le même malade fit, d'ailleurs, par la suite, trois autres U. P. véritables avec toujours présence de champignons et lésions inflammatoires considérables.

Cet auteur a pratiqué, en outre, l'examen histologique minutieux de nombreuses pièces d'ulcère peptique et il conclut dans les termes suivants : « Les aspects histologiques sont analogues à ceux des gastrites et des duodénites. Ils existent toujours. Il s'agit toujours d'un mélange de modifications aiguës, subaiguës et chroniques ». Dans une de nos observations inédites (Obs. VIII), l'examen histologique (D^r I. BERTRAND) donne des conclusions analogues.

Parmi les observations que nous rapportons, il en existe plusieurs où les lésions inflammatoires, comme nous venons de les décrire, sont notées.

Nous reviendrons, dans le chapitre Pathogénie, sur les problèmes que ces constatations soulèvent.

DEUXIEME PARTIE

PATHOGENIE

Il est probable que l'ulcère peptique, comme l'ulcère gastrique ou duodénal spontané, est la résultante d'un certain nombre de facteurs, dont plusieurs nous sont inconnus. L'expérimentation nous en a révélé quelques-uns, mais elle reste et restera sans doute toujours entachée de deux défauts : celui de partir d'une prémisse fausse, à savoir celle de rapporter, sans correction, à l'homme des faits observés chez l'animal; celui de recourir à des procédés toujours artificiels — ce qui ne constitue pas, au regard de l'ulcère peptique un grand reproche, puisque l'U. P. survient lui-même dans des circonstances artificielles — mais encore, et ceci est plus grave, à des procédés profondément anti-physiologiques, tels que jamais n'en réalise la chirurgie.

Dans l'exposé des théories pathogéniques qui va suivre, nous ne ferons que citer la plupart des faits expérimentaux, pour ne retenir que ceux qui encourent le moins ces deux reproches dont nous venons de parler, ou ceux qui ont reçu un commencement de preuve par l'observation clinique. Or, il se trouve que les deux théories à la confirmation desquelles les expérimentateurs ont apporté tous leurs soins sont la théorie de l'origine inflammatoire et celle de l'origine chlorhydro-peptique de l'ulcère, auquel cette dernière a même donné son nom. Aussi, nous nous voyons dans l'obligation, tout en étant sans parti pris, de donner à ces théories un large développe-

ment, tout comme ceux qui les ont prônées avec, peut-être, une idée préconçue.

De l'analyse des faits, telle que nous venons de la faire au chapitre Clinique, se dégage cette conclusion, que nous avons, d'ailleurs, énoncée dès le commencement de notre exposé, que l'ulcère peptique ne saurait être regardé comme l'apanage d'un type déterminé de gastrectomie, soit du point de vue anatomique, soit du point de vue fonctionnel. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il est plus fréquent dans certaines circonstances que dans d'autres.

Nous ne croyons pas qu'on puisse ranger des faits aussi divers sous une pathogénie unique. Quelques séduisantes que soient certaines théories, on est obligé de reconnaître qu'elles ne cadrent pas avec tous les cas. Après les avoir exposées, nous nous efforcerons, donc, de les confronter impartialement avec les faits cliniques et de voir jusqu'à quel point les facteurs se combinent dans les différents cas; enfin et surtout, d'en dégager le côté pratique qui, à tout prendre, est le seul qui nous intéresse.

THEORIE DE L'ORIGINE CHLORHYDRO-PEPTIQUE

Le rôle des deux éléments actifs du suc gastrique et, plus particulièrement, de l'acide chlorhydrique, dans le déterminisme des ulcères en général et de l'ulcère post-opératoire des anastomoses, plus spécialement, est celui que presque tous les auteurs s'accordent à reconnaître comme certain et prépondérant. Il est, en tout cas, et de loin, celui qui a suscité le plus grand nombre de recherches. Depuis plus de 30 ans il n'y a pas, on peut dire, de chirurgien faisant de la chirurgie gastrique qui ne se soit, tant soit peu, occupé des fonctions sécrétoires. Si bien qu'il n'est pas possible de toucher à un problème concernant la gastrectomie ou ses complications, surtout l'ulcère peptique, sans faire une récapitulation et une mise au point des nombreux travaux consacrés à l'étude de ces fonctions.

Nous allons, donc, diviser ce chapitre en deux parties :

1° L'acidité gastrique après gastrectomie, où nous envisagerons toutes les données du problème, partant de la supposition que l'acidité est la cause des ulcères peptiques.

2° La discussion du rôle pathogénique de l'acidité.

L'ACIDITE GASTRIQUE APRES GASTRECTOMIE

A. — RAPPEL DES NOTIONS PHYSIOLOGIQUES

1° Les 3 temps classiques de la sécrétion gastrique.

Depuis les travaux de PAWLOW et d'EDKINS, de BABKIN, de SCHIFF, il est démontré que la sécrétion gastrique présente trois phases distinctes, chacune obéissant à un mécanisme qui lui est propre.

1) *La phase psychique ou réflexe* est déclenchée par les sensations gustatives, parfois même par des sensations uniquement visuelles ou olfactives de la substance alimentaire, ou par un réflexe conditionnel. Elle débute, chez le chien œsophagotomisé, 5 à 6 minutes après un repas fictif. Elle augmente d'abondance rapidement, pour atteindre son maximum dès la 20^e minute. Elle se maintient, ensuite, diminuant graduellement, pendant 2 h. 30 à 3 heures, même si l'excitation déclenchante n'a duré qu'une minute et ne s'est pas renouvelée. Dans le cas contraire, on peut, par des excitations répétées, entretenir la sécrétion de façon pratiquement indéfinie.

Cette sécrétion est abondante (100 à 300 cc. en 3 heures chez un chien de taille moyenne), fortement peptique et fortement acide (HCl : 4 à 5,5 p. 1000).

La voie centrifuge de cette sécrétion réflexe est le pneumogastrique : elle est supprimée, en effet, après double vagotomie; elle ne se produit pas dans les poches gastriques énervées, type Heidenhein.

2) *La phase gastrique ou chimique* est produite par un

mécanisme complexe à la suite de l'arrivée des aliments dans l'estomac. Ceux-ci, au contact de la muqueuse de l'antra pylorique, provoquent l'élaboration par celle-ci d'une hormone qu'EDKINS a appelé *gastrine* et qui, par voie sanguine, va déclencher l'activité des glandes chlorhydriques de la muqueuse fundique. L'état chimique dans lequel les substances alimentaires sont les plus aptes à provoquer la formation de gastrine antrale et, par là, la sécrétion chimique, a été le sujet de maintes discussions. PAWLOW a démontré que toutes les substances ne sont pas aptes à provoquer cette sécrétion : le pain, l'amidon, les graisses, les substances minérales ne la provoquent pas. La viande et surtout ses extraits, la peptone, l'eau pure même, provoquent la sécrétion acide : elles sont, pour cela, appelées *substances succagogues*. Mais PAWLOW semblait croire qu'elles avaient leur pouvoir succagogue avant d'avoir subi nulle transformation, puisque, d'ailleurs, dans ses premiers travaux, il émit l'hypothèse que c'est par excitation mécanique du fundus qu'elles provoquent la sécrétion. Pour EDKINS, au contraire, ce sont les premiers produits de la digestion qui ont le vrai pouvoir succagogue. Cette discussion importe, d'ailleurs, peu à notre sujet.

La sécrétion chimique est indépendante de la sécrétion psychique : on peut la provoquer par introduction directe de viande dans l'estomac. Elle n'apparaît que 25 à 30 minutes après l'introduction de viande, mais dure 6 à 7 heures. Elle est à peu près aussi acide que la sécrétion psychique, mais son pouvoir digestif est moindre.

La sécrétion chlorhydrique et la sécrétion peptique semblent dépendre d'un mécanisme différent, depuis les cellules qui les produisent jusqu'aux influences hormonales ou nerveuses qui les modifient. En effet, après les substances succagogues de PAWLOW, SCHIFF étudia les *substances peptogènes*. Des expériences de cet auteur il résulte que des substances fortement succagogues sont faiblement peptogènes, tels l'extrait de viande, ou ne le sont pas, tel l'alcool. Inversement, le pain, substance in-

capable de provoquer la sécrétion acide, est le plus puissant peptogène. La graisse, substance non succagogue, non seulement n'est pas peptogène, mais a le pouvoir de freiner la sécrétion peptique produite par le pain. Il a été admis, classiquement, que ces différentes actions empruntaient la voie du système nerveux végétatif et on a distingué des nerfs sécrétoires et fréno-sécrétoires, trophiques et fréno-trophiques, comme pour d'autres glandes digestives.

Des expériences récentes, celles de KLEIN en particulier, font apparaître le problème plus complexe, en même temps qu'elles accentuent l'indépendance des deux sécrétions : chlorhydrique et peptique. KLEIN s'est servi pour ses expériences de chiens chez qui il avait réalisé une poche de muqueuse gastrique, transplantée sous la peau de l'abdomen, dont elle recevait la vascularisation, et privée non seulement de tout rapport vasculaire ou nerveux avec l'estomac, mais aussi — dans la mesure où cela est réalisable chirurgicalement — du plexus nerveux autonome sous-muqueux. Cette poche garde tout son pouvoir sécrétoire chimique après un repas ou après injection d'histamine. Elle est privée de sécrétion psychique. Or, KLEIN a constaté que *l'atropine* à dose non toxique (1 mgr. 5) arrêta la sécrétion chlorhydrique. Avec la *pilocarpine* il a obtenu les résultats suivants : aux doses inférieures à 5 mgr., la pilocarpine provoque inconstamment la sécrétion acide, mais provoque toujours la sécrétion peptique. Une dose de 7 mgr. provoque une sécrétion acide et peptique forte. Or, si on a injecté préalablement 1 mgr. d'atropine, la sécrétion acide se trouve inhibée, mais non la sécrétion peptique.

Ces influences apparemment paradoxales des substances sympathico et parasympathicolytiques s'expliquent si l'on tient compte des théories récentes sur le lieu et le mode d'action pharmacodynamique de ces substances : elles agiraient non sur le système nerveux autonome, mais sur les cellules ou les jonctions neuro-cellulaires dépendant de ce système.

Ainsi donc, il y a une indépendance relative entre la sécrétion chlorhydrique et la sécrétion peptique. Il semblerait, alors, étrange que lorsqu'on parle de sécrétion gastrique la sécrétion chlorhydrique soit seule, habituellement, envisagée, cependant que la pepsine est le *ferment actif*, doué d'un pouvoir protéolytique élevé et que, du point de vue pathogénique qui nous occupe, son rôle est certainement aussi grand, sinon plus grand que celui de l'H Cl. Il n'y a là, — hâtons-nous de le dire — aucun illogisme du moment que les moyens dont nous nous servons pour étudier la sécrétion gastrique sont des excitants mixtes (histamine ou repas d'épreuve) doués d'un pouvoir acidogène et peptogène équivalents. Toutes les recherches faites à l'aide de ces excitants avec une étude particulière de la pepsine (épreuve des tubes de Mett ou autre méthode) montrent qu'il y a parallélisme entre les deux sécrétions et, dans le cas qui nous intéresse, un *estomac anachlorhydrique est toujours également a-peptique*. Le terme d'*achylie* convient, d'ailleurs, mieux à désigner l'état de l'estomac privé de toute sécrétion active. Dès lors, la seule chlorhydrie a, en quelque sorte, la valeur d'un témoin, de recherche facile et qui renseigne sur les autres parties.

3°) *La phase intestinale* de la sécrétion gastrique, mise en évidence par BABKIN, est moins bien connue et paraît n'avoir qu'une importance secondaire. Il semblerait, même, qu'à l'état normal, elle fût latente, mais restât capable de suppléer la phase chimique. Elle serait déclenchée, 3 à 4 heures après l'ingestion d'aliments, par un mécanisme analogue à celui de la sécrétion seconde ou chimique, c'est-à-dire par une hormone formée dans la muqueuse intestinale (transformation de l'histidine intestinale en histamine ?) et reprise par le sang.

Telle est, dans son aspect le plus schématique, la conception classique de la sécrétion gastrique. Des constatations occasionnelles, dans des cas pathologiques, avaient permis à PAWLOW et ses contemporains de vérifier chez

l'homme les résultats de leurs expériences chez le chien. Ils en avaient conclu que le mécanisme était identique dans ses grandes lignes. Ceci est exact, mais les besoins accrus de la clinique et de la chirurgie ont poussé à serrer de plus près le problème de la sécrétion gastrique humaine. Dans son étude, on a cherché réponse à maintes questions de diagnostic, de pathogénie, de pronostic. Les expériences et, surtout, les recherches sur l'homme, se sont multipliées et de nombreuses hypothèses ont vu le jour. Nous rappellerons les principales.

2° Les recherches récentes.

1) *Le rôle excito-sécrétoire de l'antré alcalin.* — Depuis SCHIFF, il était établi que la sécrétion peptique avait lieu exclusivement dans la muqueuse fundique. Mais, sur le lieu de la sécrétion acide, l'accord n'était pas fait et dans des traités de physiologie relativement récents, on trouve encore l'affirmation que toute la muqueuse gastrique sécrète de l'acide chlorhydrique.

IVY et YUTAKA-OYAMA, en Amérique; LERICHE et ses élèves DELOYERS, BRECKMANN et JOHNSON, en France, ont eu le mérite de démontrer que *l'antré pylorique est alcalin à l'état de vacuité*, qu'il ne sécrète que du mucus alcalin et que c'est cependant lui qui, sous l'influence des aliments, produit l'hormone qui, par voie sanguine, provoque la sécrétion acide et peptique du fundus. L'antré est, donc, un véritable centre excito-sécréteur, un *moteur de la sécrétion gastrique*, « il provoque la sécrétion acide qu'il ne produit pas » (LERICHE).

2) *Les variations individuelles de l'aptitude sécrétoire.* REHFUSS a montré que l'individu normal pouvait être rangé en trois catégories sécrétoires suivant la réponse de son estomac à un repas d'épreuve d'une composition constante : les *isosécrétoires*, qui constituent la moyenne, les *hyposécrétoires* et les *hypersécrétoires*. Ces variations seraient sous la dépendance du système neuro-végétatif et

de l'équilibre humoral propre à chaque individu. La disposition hypersécrétoire pourrait être regardée comme un élément de la « diathèse ulcéreuse ».

3) *La sécrétion continue.* — KLEIN, partant des constatations de REHFUSS, a eu l'idée de contrôler chez l'homme l'exactitude de cette affirmation des physiologistes : que l'estomac au repos est vide de toute sécrétion chlorhydro-peptique. Il a trouvé que chez certains sujets, de ceux qui rentreraient dans la catégorie des hypersécrétoires de REHFUSS et qui sont habituellement des vagotoniques, on pouvait retirer de l'estomac à jeun, un liquide acide et peptique dont le taux peut aller de 2 à 50 cc. par heure.

BICKEL, en 1908, avait déjà supposé l'existence de cette sécrétion et HEIDENHEIN l'avait constatée chez 1 chien sur 2, mais seulement pendant un certain temps (10 jours environ), après l'opération.

En plus des trois phases classiques de la sécrétion gastrique, qui sont *provoquées* par les différentes phases de la digestion, il semble, donc, que certains estomacs du moins sont doués d'une sécrétion *spontanée* qui peut être plus ou moins abondante.

3° L'action comparée de l'excitation physiologique de l'antrum par les aliments et de l'excitation directe du fundus par l'histamine.

Les travaux de CARNOT et LIBERT, de MATHESON et AMMON, de DOBSON, de ANDERSEN, ont mis en valeur et divulgué l'usage de l'histamine comme excitant sécrétoire pour l'étude de la sécrétion gastrique. Nous étant servi nous-même de ce produit pour l'examen de nos malades, nous croyons utile de rappeler ici les principaux caractères de la sécrétion obtenue par l'histamine et ses différences avec la sécrétion chimique proprement dite, telle que le déclenche un repas d'épreuve, type EWALD.

1) *L'effet sécrétoire des repas d'épreuve.* — Le type de repas d'épreuve le plus usité est le repas d'EWALD, composé

de 50 gr. de pain et de 250 gr. de thé. Un tel repas provoque la sécrétion au bout de 20 à 30 minutes. La sécrétion atteint son maximum au bout d'une heure, tant au point de vue de la quantité de suc qu'au point de vue de l'acidité totale (A) et chlorhydrique (H). Elle décroît, ensuite, pour tomber à 0 au bout de 3 heures environ. La durée de la sécrétion est plus brève avec des repas plus condensés (peptone et eau). A son acmé, l'acidité de la sécrétion chez l'homme normal est de :

H — 0,50 p. 1000

A — 1,80 —

Ces proportions sont, comme nous allons le voir, très inférieures à celles données par l'histamine, ce qui est dû, d'abord, au faible pouvoir succagogue de l'eau et, ensuite, à la neutralisation partielle que subit le suc et à sa dilution dans la partie liquide du repas.

2) *L'effet sécrétoire de l'histamine.* — CARNOT et LIBERT sont les premiers à avoir essayé ce produit comme excitant sécrétoire chez l'homme. Presque en même temps, MATHESON et AMMON l'ont employé en Angleterre.

CARNOT et LIBERT se sont servis d'histamine cristallisée en solution au 1/1000^e dans l'eau physiologique stérilisée par tyndallisation. L'injection est faite sur le sujet à jeun, par voie sous-cutanée, à la dose de 0 mgr. 75, minimum, à 1 mgr. 75, maximum. A ces doses, l'histamine ne présente aucun inconvénient. Les seules réactions générales notées sont la rougeur de la face, un léger malaise, avec parfois de la céphalée, une légère tachycardie. Il y a une baisse minime de la tension artérielle.

L'action de l'histamine se manifeste comme suit :

a) *Sur la quantité de suc.* L'effet commence à se manifester au bout de 30 minutes. Le maximum est très rapidement atteint. L'action est éphémère : elle s'épuise en l'espace de 1 h. 40 à 2 heures.

b) *Sur l'acidité A et H.* L'effet est un peu plus tardif, en

ce sens que le maximum d'acidité apparaît alors que la quantité de suc commence à baisser. Ce maximum est de l'ordre de :

A — 3 à 3,25 p. 1000 et même 4 p. 1000.

H — 2 à 3 p. 1000

c) *Sur la sécrétion peptique.* L'effet de l'histamine est encore plus tardif : il atteint son maximum, alors que déjà quantité et acidité sont en baisse.

Cette succession chronologique n'est peut-être pas constante, car d'autres auteurs donnent comme première en date la sécrétion peptique, et ensuite la quantité et l'acidité (MATHESON et AMMON).

En somme, si l'on compare l'action sur la sécrétion gastrique d'un repas d'épreuve et de l'histamine, on constate qu'il y a, pour le moins, une différence de l'ordre de 1 à 4 dans la valeur de la sécrétion, comme quantité de suc secrété et comme pouvoir chlorhydro-peptique de ce suc. Voici, pour fixer les idées, quelques chiffres donnés par MATHESON et AMMON, concernant des sujets normaux :

— Homme de 22 ans :	A	H
Repas d'épreuve	38	18
Histamine	75	61
— Femme de 18 ans :		
Repas d'épreuve	52	28
Histamine	116	98
— Femme de 22 ans :		
Repas d'épreuve	60	?
Histamine	86	69

(Les chiffres employés par les auteurs anglo-saxons veulent dire : N° de cc. de soude N/10 nécessités pour neutraliser 100 cc. de suc.).

L'histamine apparaît, donc, comme un excitant sécrétoire extrêmement puissant. Elle donne un suc pur, fluide, d'extraction facile par la sonde et qui n'a subi ni dilution ni aucune neutralisation partielle. Rejetant l'hypothèse

d'une action neurotrope, un moment envisagée, on s'accorde pour admettre qu'elle agit, à la façon de l'hormone antrale naturelle, par voie sanguine et directement sur les cellules. Les expériences de KLEIN avec des poches de muqueuse gastrique transplantées, confirment pleinement ce mécanisme.

L'histamine est capable de provoquer une sécrétion acide dans les cas où un repas d'épreuve avait montré de l'anachlorhydrie. Les expériences de DOBSON sur des cas d'anachlorhydrie pathologique ont mis en évidence ce fait et on permis à cet auteur de reconnaître des *fausses anachlorhydries*, transitoires ou permanentes, après un ou plusieurs repas d'épreuve, non maintenues après injection d'histamine et des *vraies anachlorhydries* où l'histamine elle-même reste sans action. A propos de l'anachlorhydrie consécutive à la gastrectomie, nous verrons que le même *distinguo* s'impose et qu'il éclaire certains problèmes et certaines contradictions apparentes.

En résumé, on peut considérer l'histamine comme le plus puissant des excitants sécrétoires connus. Son action est non seulement plus puissante que celle d'un repas d'épreuve, mais plus puissante, aussi, que celle de l'hormone antrale. Elle déclenche, certainement, toute la potentialité sécrétoire de la muqueuse gastrique, si bien que lorsque, après injection de cette substance, on obtient H O à l'analyse du suc gastrique, on peut conclure à l'incapacité sécrétoire totale de l'estomac.

B. — RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'OBTENTION DE L'ANACHLORHYDRIE PAR RESECTION GASTRIQUE

1° Topographie des zones alcaline et acide de l'estomac.

Dès qu'il a été démontré que l'antré est alcalin et que son rôle se borne uniquement à déclencher, par le mécanisme humoral découvert par EDKINS, la sécrétion chlor-

hydro-peptique du fundus, on a été naturellement porté à rechercher quelle est la topographie respective des zones alcaline et acide.

Chez le chien, on est arrivé à une délimitation exacte de ces zones (DELOYERS, BRECKMANN) par une méthode colorante au bleu de Prusse.

On prépare du bleu de Prusse à partir du ferrocyanure de potassium et du chlorure ferrique. Le précipité est lavé à l'eau distillée. Le bleu de Prusse obtenu est ensuite décomposé par la potasse caustique et on obtient du ferrocyanure de potassium et un précipité brun-verdâtre d'hydroxyde de fer. Ce mélange vire au brun lorsqu'on y ajoute une base et donne du bleu de Prusse par adjonction d'un acide. La réaction est très sensible.

Chez un chien en pleine digestion, on extériorise l'estomac et on ouvre celui-ci suivant la grande courbure, du pylore au cardia. On lave la muqueuse avec de l'eau distillée à 37°. Ensuite on la badigeonne avec le réactif :

L'antre reste brun.

Le fundus — c'est-à-dire le corps de l'estomac — *prend immédiatement une coloration bleue*, particulièrement marquée de chaque côté de la petite courbure.

La poche à air est tachetée de brun et de bleu.

Des mensurations, pratiquées sur des estomacs de chien ainsi traités, ont donné les proportions moyennes suivantes pour les zones alcaline et acide, sur la petite courbure (BRECKMANN) :

	Longueur totale	Portion alcaline
Chien adulte	16 cm.	6 cm. à 8 cm. 5
Chien jeune	9 cm.	4 cm. 5

DEBEYRE, ayant étudié la topographie des glandes gastriques sur 2 estomacs provenant de suppliciés, donne pour l'homme, les chiffres suivants :

	Longueur totale	Antre
Petite courb.	8 cm.	4 cm. 5
Grande —	—	4 cm.

Mais les estomacs étaient rétractés par leur séjour dans le formol, aussi ces chiffres n'ont aucun intérêt pratique.

Les recherches histo-physiologiques ont permis à Brenckmann de dégager les faits suivants :

1° La muqueuse fundique est formée de cellules principales et de *cellules bordantes très nombreuses*, particulièrement au niveau du collet des glandes.

2° La muqueuse de la poche à air, moitié moins épaisse que celle du fundus, ne présente que de rares cellules bordantes et les cellules principales y apparaissent invariablement bourrées de granulations quel que soit l'état digestif dans lequel l'estomac a été prélevé, ce qui semble indiquer que ces cellules sont normalement au repos, mais susceptibles d'entrer en activité et de donner une sécrétion peptique.

3° L'antra est dépourvu de cellules bordantes et riche en cellules mucipares.

4° Entre la muqueuse antrale et la muqueuse fundique, il y a une *zone de transition* de 2 à 3 cm. dans laquelle les cellules bordantes diminuent de nombre tandis que les cellules principales apparaissent toujours vides de grains de sécrétion, quelle que soit la période digestive, ce qui semble indiquer que ces cellules sont dénuées d'activité sécrétoire : elles seraient identiques aux cellules mucipares du collet des glandes.

En somme, *la muqueuse fundique apparaît comme la seule active* et c'est la *cellule bordante* qui la caractérise et la délimite histologiquement. Il semble que, physiologiquement, *la sécrétion acide lui est entièrement dévolue*.

Dès lors, la conclusion pratique est qu'il faut enlever *tout l'antra* alcalin excito-sécréteur pour obtenir la suppression de la sécrétion acide que celui-ci déclenche au niveau du fundus.

Il n'est pas inutile de rappeler que si, depuis longtemps, les chirurgiens — à la suite principalement de FINSTERER — cherchent à abolir la sécrétion acide par l'ablation de l'antra, ce n'est pas toujours le même principe qui les a guidés. Sur la foi d'une doctrine physiologique, en enlevant l'antra ils croyaient enlever une partie importante de la surface sécrétante d'acide. Aujourd-

d'hui, le point de vue a changé, comme nous venons de le dire.

Mais est-il suffisant d'enlever l'antra — physiologiquement parlant, de supprimer la sécrétion chimique — pour s'assurer une anachlorhydrie complète, constante et durable ? La réponse est non, ainsi que nous allons le voir, d'abord sur le terrain expérimental, ensuite sur le terrain clinique.

2° Résultats sécrétoires de la gastrectomie basée sur le principe de l'ablation de l'antra.

Ces résultats ne sont pas absolument concordants chez les différents auteurs.

Ainsi WATSON, étudiant les modifications du pH gastrique après des résections d'étendue variable, trouve celui-ci peu modifié, sauf dans deux cas où la résection avait porté sur 4/5 de l'estomac, où il était nettement augmenté (c'est-à-dire, diminution de l'acidité).

SHAPIRO et BERG assistent au retour de l'acidité après gastrectomie subtotale et double vagotomie chez le chien. Ce retour commence vers la 4^e semaine après l'opération et l'acidité atteint, de la 6^e à la 12^e semaine, son niveau *d'avant l'opération*.

ENDERLEN et ZUCKSCHWERDT (de Heidelberg) ont fait des constatations semblables chez des chiens chez qui ils avaient enlevé la totalité de l'antra (vérification histologique). Ils ont vu *la quantité de suc* sécrété baisser nettement après l'opération, surtout lorsque le repas d'épreuve était composé de lait, moins lorsqu'il était composé de pain ou de viande. Un an après, ils examinent les animaux dans les mêmes conditions d'expérience et trouvent que la sécrétion, toujours quantitativement, était revenue à la normale et même la dépassait un peu. Ce travail est critiquable en ce sens que les auteurs semblent avoir négligé l'étude de la sécrétion au point de vue qualitatif : ce n'est que tout à fait accessoirement qu'ils nous appren-

nent qu'après un an, chez 2 de leurs chiens ils ont trouvé 0,50 pour 1.000 d'H Cl libre.

La conclusion de leur travail, sur laquelle nous reviendrons pour notre propre compte, est que *l'antrectomie supprime le mécanisme chimique de la sécrétion*, mais que la part qui revient à celui-ci se rétablit plus tard par un phénomène d'adaptation qui a pour résultat qu'*une autre partie de l'intestin prend sur elle le rôle excito-sécrétoire de l'antré*.

Contrairement aux auteurs que nous venons de citer, KLEIN, étudiant la sécrétion à l'aide de poches fundiques transplantées, trouve que l'anachlorhydrie s'établit toujours après une gastrectomie suffisamment large pour enlever la totalité de l'antré. La poche qui, avant gastrectomie, sécrétait à la suite d'un repas comme l'estomac lui-même, cesse totalement toute sécrétion chlorhydrique après la gastrectomie. Elle a gardé, cependant, son aptitude sécrétoire, car elle donne une sécrétion fortement acide après injection d'histamine. Et c'est là le nœud du problème.

L'ablation de l'antré supprime la sécrétion chimique, mais laisse en puissance toute la capacité sécrétoire du fundus; or, elle peut à tout moment s'actualiser sous d'autres influences que celle de l'antré : la sécrétion psychique n'est pas modifiée et la sécrétion d'origine intestinale se trouve peut-être renforcée par un phénomène de suppléance.

Entre les expériences de KLEIN, d'une part, et celles de ENDERLEN et ZUCKSCHWERDT, de WATSON, de SHAPIRO et BERG, d'autre part, il y a cette différence que les poches transplantées de KLEIN sont, justement, incapables de donner de sécrétion psychique. Les expériences de cet auteur en sont faussées et on est en droit de conclure que *l'ablation de l'antré n'est pas expérimentalement capable d'assurer une anachlorhydrie durable*.

On a dit que la sécrétion provoquée par l'histamine est artificielle, car aucun stimulus physiologique n'a la puissance de cette drogue. En réalité, on n'en sait rien. En

tout cas, l'histamine nous permet de mettre en évidence une aptitude sécrétoire qui pouvait paraître abolie. Aussi, croyons-nous, on doit établir entre les anachlorhydries obtenues par gastrectomie la distinction suivante :

Lorsque l'anachlorhydrie est confirmée par une injection d'histamine, on peut la considérer comme une *anachlorhydrie vraie*.

Lorsqu'elle est seulement confirmée par un repas d'épreuve, elle doit être contrôlée par l'histamine. Si elle existe seulement après repas d'épreuve, c'est une *fausse anachlorhydrie*, qui traduit uniquement la disparition de la phase chimique.

Reste à savoir si, en pratique, on doit se contenter de celle-ci ou rechercher celle-là.

C. — L'ANACHLORHYDRIE APRES GASTRECTOMIE CHEZ L'HOMME.

A la suite des données expérimentales que nous venons d'indiquer, de nombreux auteurs se sont préoccupés de rechercher, chez leurs opérés, les conséquences sécrétoires de la gastrectomie.

Le problème se présente sous différents aspects que nous allons envisager successivement.

1° Les résultats globaux.

Ils indiquent une proportion d'anachlorhydriques variable suivant les statistiques, mais toujours supérieure à 50 %.

Voici quelques détails :

LEWISOHN et GINZBURG — qui sont parmi les premiers, à notre connaissance, à avoir fait ces recherches sur une série importante de malades — trouvent 77 % d'*anachlorhydriques* après repas d'épreuve, dans une série homogène de 85 opérés de BERG.

PUIG Y SUREDA, sur 41 malades personnels, trouve 53,6 %.

KLEIN, dans différentes publications, confirme les chiffres de LEWISOHN.

LORENZ et SCHUR : 75 %.

FRIEDMANN, 80,2 % sur 450 malades.

SCHWARTZ, 77 % sur 85 malades.

LAKE, 100 % sur 65 malades personnels.

En France, nous ne connaissons pas de statistique importante sur ce sujet. Les recherches se sont, en général, cantonnées à un petit nombre de malades :

BÉNARD et BOUTTIER, sur 5 malades, trouvent : 4 fois H 0, 1 fois H 0, 8 p. 1000, ce qui répond à 80 % d'anachlorhydrie.

HARTMANN et BARBILIAN, sur 9 gastrectomisés trouvent 77 % d'anachlorhydriques.

MARX, enfin, sur les 16 malades examinés à ce point de vue pour sa thèse, trouve une proportion de 70 % d'anachlorhydriques. Or, ses recherches ont été effectuées à l'histamine, alors que toutes les autres que nous avons cités ont été faites après repas d'Ewald. Il y a là une différence sur laquelle nous aurons à revenir encore une fois.

Nous pourrions allonger la liste des résultats globaux. Cela ne nous paraît pas utile. Il est beaucoup plus intéressant d'étudier ce qui revient à chaque cas particulier.

2^o Les résultats suivant l'étendue de la résection.

Dans les statistiques publiées, l'appréciation de ce point de vue est assez délicate parce qu'il est très difficile de s'entendre — comme l'a maintes fois fait remarquer LERICHE — sur ce que le terme « gastrectomie large » veut dire pour chacun des auteurs qui l'emploie. Or, ceux qui prennent la peine, dans leurs écrits, de préciser par des chiffres ou par des repères anatomiques l'étendue exacte de leurs résections, sont la minorité.

PUIG Y SUREDA donne, par exemple, le tableau suivant :

	H 0	H 0 a 1	H 1 a 2	H 2
Résection limitée	42,8 %	28,6 %	28,6 %	
— étendue	55,9 %	17,6 %	8,9 %	17,6 %
				26,5 %

« Il y a deux faits choquants, ajoute-t-il, la proportion de cas d'achlorhydrie parmi les résections limitées, 42,8 % et celle des acidités supérieures à 1 dans les résections étendues, 26,5 % ». Oui, évidemment, mais comment savoir ce qui, pour cet auteur, différencie la pylorectomie de la résection étendue ? Il ne nous le dit pas.

MERKLEN, ISRAEL et FROEHLICH prennent, au hasard, 10 gastrectomisés pour ulcère de la Clinique de LERICHE : 10 fois H 0 après Ewald. Ils examinent, d'autre part, deux pylorectomisés de la même clinique; H 2,96 et 1,46, respectivement. La différence se passe de commentaires, mais l'on sait la précision avec laquelle LERICHE mesure l'étendue de ses résections.

Parmi les 5 malades non anachlorhydriques de la statistique de MARX, 4 gastrectomies larges sont seulement hypochlorhydriques (H : 0,29 à 0,73, après histamine); un Kocher est hyperchlorhydrique : H 2,04.

3° Les résultats suivant le siège de l'ulcère.

1) L'anachlorhydrie s'établit dans une proportion plus grande de cas après gastrectomie pour ulcère gastrique qu'après gastrectomie pour ulcère duodénal. Nous verrons, dans un instant, comment elle s'établit par rapport au temps écoulé. Pour le moment, voyons seulement les résultats à longue échéance.

KLEIN donne les proportions suivantes :

	Hypochlor.	Anachlor.	Total
U. D.	41 %	25 %	66 %
U. G.	—	100 %	100 %

Les chiffres de PUIG Y SUREDA sont du même ordre :

	Hypochlor.	Anachlor.	Total
U. D.	30,7 %	23 %	53,7 %
U. G.	15,4 %	76,9 %	93,3 %

Les 10 malades de LERICHE, examinés par MERKLEN, auxquels nous avons déjà fait allusion, étaient tous des ulcéreux gastriques et donnent une proportion de 100 % d'anachlorhydrie.

2) L'anachlorhydrie, dans les ulcères pyloro-duodénaux, s'établit moins souvent après résection pour exclusion qu'après duodéno-gastrectomie.

PUIG Y SUREDA résume la différence par ces chiffres :

Ulcère laissé : H supérieur à 1 dans 66 % des cas.

Ulcère enlevé : — — 25 % des cas.

Donc, 33 % d'hypo- ou anachlorhydrie après résection pour exclusion, contre 75 % après gastrectomie avec ablation de l'ulcère.

Nous verrons plus loin les différentes interprétations données à ce fait, en rapport avec la conception de chaque auteur sur le rôle sécrétoire du pylore.

4° Comment s'établit, dans le temps, l'anachlorhydrie.

En général, on se contente d'un tubage fait à un moment quelconque après l'opération, près ou loin de celle-ci, et on tire de ce seul tubage toutes les conclusions. Il est vrai que la plupart des raisons de cette conduite sont dues au malade lui-même. Deux auteurs, à notre connaissance, ont fait des tubages successifs, tout de suite après gastrectomie et peu de temps ou longtemps après : LEWISOHN et KLEIN.

LEWISOHN et GINZBURG, sur leurs 85 malades, trouvent :

a) 18 anachlorhydriques lors du tubage fait à la sortie et lors du 2^e tubage, fait entre 3 mois et 3 ans après.

b) 13 non tubés à la sortie, anachlorhydriques au tubage fait 5 mois à 3 ans après.

c) 18 anachlorhydriques à la sortie, non revus.

d) 15 présentaient de l'H Cl libre à la sortie et étaient devenus anachlorhydriques au tubage pratiqué plus tard.

e) 14 présentaient de l'H Cl libre à la sortie et en avaient encore au nouvel examen, mais en quantité moindre.

Ces 2 derniers groupes de malades sont particulièrement intéressants. Ils montrent, en effet, que l'anachlorhydrie, lorsqu'elle ne survient pas d'emblée, comme une conséquence immédiate de l'opération, comme dans les groupes a) et c), peut s'établir secondairement. Le groupe d) nous montre l'anachlorhydrie installée; le groupe e), un stade d'hypochlorhydrie intermédiaire. Dans un cas, LEWISOHN a pu suivre toutes les étapes : chez un malade hyperchlorhydrique lors de son opération, on trouve de l'hypochlorhydrie 3 ans après et l'anachlorhydrie ne survient que 6 ans après.

KLEIN obtient des résultats analogues et montre, en outre, les différences qui existent, à ce point de vue, entre ulcère duodénal et ulcère gastrique, comme on le voit dans le tableau ci-dessous :

		Avant l'opération	Immédiatement après	Longtemps après
U. D.	Hyper.	60 %	36 %	17 %
	Hypo.	4 %	9 %	41 %
	H 0	0 %	9 %	25 %
U. G.	Hyper.	12 %	11 %	0 %
	Hypo.	28 %	33 %	0 %
	H 0	0 %	45 %	100 %

Ainsi donc, outre les différences notées plus haut entre l'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal, il y a encore celle-ci : l'ulcère gastrique donne, après gastrectomie, une

grande proportion d'anachlorhydrie immédiate, alors que pour l'ulcère duodénal cette proportion est très faible et ne s'accroît que par la suite.

Y a-t-il une explication à cet établissement progressif et tardif de l'anachlorhydrie dans certains cas ? Il y a des hypothèses : nous les envisagerons en parlant du problème des acidités persistantes.

5° Les fausses et les vraies anachlorhydries.

Tous les auteurs dont nous venons de résumer les recherches, sauf MARX, ont employé la méthode des repas d'épreuve. Certains ont contrôlé, ensuite, les résultats ainsi obtenus par l'histamine.

BÉNARD et BOUTTIER ont pratiqué ce contrôle chez leurs 4 malades anachlorhydriques après Ewald : chez tous les quatre, le suc d'histamine avait de fortes proportions d'H Cl libre.

KLEIN, sur une plus grande échelle, obtient les mêmes résultats : sur 70 malades, tous anachlorhydriques après Ewald, 4 seulement restent anachlorhydriques à l'histamine. Chez tous les autres, on trouve H en proportions variables, depuis des traces dans un tube, jusqu'à de fortes hyperchlorhydries.

Aussi, nous pouvons supposer que dans les pourcentages d'anachlorhydriques notés par d'autres auteurs, il y a une forte proportion de *faux anachlorhydriques*. Or, rien ne nous prouve que ces sujets, dont la muqueuse gastrique reste capable de sécréter de l'HCl, n'en sécrètent pas sous des influences digestives réelles, nous voulons dire, sous l'influence de la nourriture de tous les jours, plus abondante, plus succagogue qu'un repas d'Ewald. Telle est, aussi, l'opinion de LAKE, qui estime que les repas « épicés, riches en substances extractives et peu abondants des civilisés sédentaires provoquent une forte sécrétion psychique et, probablement, au contact de

la muqueuse, une sécrétion chlorhydro-peptique plus élevée, de beaucoup, qu'un repas d'Ewald et trop abondante par rapport à la masse alimentaire ingérée ». Pour LAKE, ce problème d'hygiène alimentaire est à la base même de l'hyperacidité dans les ulcères. Ne sommes-nous pas en droit de nous demander quelles peuvent être les incidences de ce problème dans le cas d'un estomac gastrectomisé ayant gardé ses facultés sécrétoires ?

Nous sommes, par suite, en droit de considérer que seule une *anachlorhydrie vraie*, témoignée par l'histamine, est une garantie certaine. KLEIN, LEWISOHN et GINZBURG, et d'autres auteurs, croient que l'anachlorhydrie vraie est la conséquence de la gastrite atrophique post-opératoire qui annihile les glandes. Ils pensent que l'établissement progressif de l'anachlorhydrie dans certains cas s'explique par ce processus de gastrite atrophique.

Nous croyons que l'anachlorhydrie vraie peut être voulue et réalisée par le chirurgien, c'est-à-dire qu'elle peut être obtenue par des moyens techniques. La preuve en est qu'elle peut être obtenue immédiatement.

Voici, en effet, une série de malades chez qui une anachlorhydrie vraie contrôlée par l'histamine est apparue après la gastrectomie. Nous tenons à préciser que ceux des malades qui ont été opérés par nos collègues ou par nous-même, constituent une série intégrale. Quant à ceux opérés par M. OBERLIN, ce sont des cas pris au hasard dans la pratique de notre Maître. Autrement dit, nous exposons en bloc et sans en retrancher un seul tous les résultats de tubage que nous avons pu obtenir ¹.

(1) Les tubages de tous ces malades ont été pratiqués avec une sonde de Einhorn montée sur mandrin souple, introduite sous contrôle radioscopique. Le malade reste en position couchée (côté droit ou gauche) pendant toute la durée de l'épreuve. Les prélèvements sont faits de 15 en 15 minutes pendant 2 heures, et réduits ensuite à 3 échantillons de 40 minutes.

GASTRECTOMIES POUR ULCÈRES DUODÉNAUX.

N° 1 — Cor... Primo, 40 ans. Ulcère perforé en Juillet. Gastrectomie secondaire le 6 août 1936 (Moreno).

Tubage à l'histamine le 7-12-36 : A : 0 0,16 0,16
H : 0 0 0

N° 2 — Bul... Raymond, 23 ans. Ulcère perforé en 1934. Reprise de l'évolution de celui-ci. Gastrectomie secondaire le 13 août 1936 (Moreno).

Tubage à l'histamine le 26-10-36 : . . . A : 0,14 0,18 0,10
H : 0 0 0

N° 3 — Dau... Maurice, 39 ans. Sténose cicatricielle par ulcère calleux de la face antérieure et ulcère postérieur en évolution, pénétrant dans le pancréas. Gastrectomie le 22 juillet 1936 (Moreno).

Tubage à l'histamine le 24-2-37 A : 0,40 0,50 0,25
H : 0 0 0

N° 4 — Spa... Guillaume, 41 ans. Ulcère pénétrant dans les pancréas. Gastrectomie le 15-9-36 (Adrianopoulos).

Tubage à l'histamine le 7-12-36 : A : 0,14 0,23 0,18
H : 0 0 0

N° 5 — Lar... Ali, 38 ans. Ulcère perforé en Juillet. Gastrectomie secondaire le 10 Octobre 1936 (Nabert).

Tubage à l'histamine le 29-10-36 : A : 0,21 0,12 0,25
H : 0 0 0

N° 6 — R... Louis, 40 ans. Ulcère situé sur le bord supérieur du duodénum très à droite, adhérent au pédicule hépatique. Résection pour exclusion le 22 octobre 1936 (Adrianopoulos).

Tubage le 13-2-37 (histamine) : A : 0,05 0,08 0,08
H : 0 0 0

N° 7 — Des... Lazare, 35 ans. Ulcère de la face antérieure. Gastrectomie le 5 novembre 1936 (D^r Oberlin).

Tubage à l'Histamine le 29-11-36 : . . A : 0,90 0,90 0,72
H : 0 0 0

N° 8 — P... Marcel, 30 ans. Ulcère de la face antérieure avec gastro-duodénite assez marquée. Gastrectomie le 5 novembre 1936 (D^r Oberlin).

Tubage le 29-11-36 (histamine) : A : 0,27 0,36 0,45
H : 0 0 0

N° 9 — Le N... Marcel, 40 ans. Ulcère sténosant adhérent à la vésicule et au pancréas. Gastrectomie le 5 novembre 1936 (Adrianopoulos).

Tubage à l'histamine le 29-11-36 : A : 0,27 0,36 0,25
H : 0 0 0

Nouveau tubage le 6-2-37 : A : 0,25 0,20 0,15
H : 0 0 0

N° 10 — Pol... Francis, 39 ans. Ulcère de la face postérieure sans adhérences. Un tubage fait avant l'opération le 6-1-7, a donné :

A : 1,50 4,30 4,35

H : 0,50 3,50 3,70

Gastrectomie le 14-1-37 (Moreno).

Tubage le 21-2-37 (histamine) : A : 0 0,27 0
H : 0 0 0

N° 11 — Ba... Galmier, 35 ans. Ulcère cicatriciel sténosant. Gastrectomie le 16 février 1937 (D^r Oberlin).

Tubage le 6-3-37 (histamine) : A : 0,60 0,70 0,70
H : 0 0 0

N° 12 — The... Joseph, 42 ans. Ulcère pénétrant dans le pancréas, sténosant, avec forte rétraction. Un tubage avant l'opération, le 15-3-37 a donné :

A : 2,17 3,15 2,90

H : 1,80 2,30 2,10

Gastrectomie le 22-3-37 (D^r Oberlin).

Tubage à l'histamine le 8-4-37 : A : 0,30 0,40 0,07
H : 0 0 0

N° 13 — Cl... René, 35 ans. Ulcère du versant duodénal du pylore. Un tubage avant l'opération, le 13-3-37, donne :

A : 1,62 1,26 1,80

H : 0,90 1 1,40

Gastrectomie le 23 mars 1937 (Moreno).

Tubage le 8-4-37 (histamine) : A : 0,06 0,13 0,02
H : 0 0 0

GASTRECTOMIES POUR ULCÈRES GASTRIQUES.

N° 14 — Mor... Robert, 38 ans. Ulcère perforé en Décembre 1934. Gastrectomie secondaire le 8-2-35 (Adrianopoulos).
Résultat actuel parfait.

Tubage à l'histamine le 6-3-37 : A : 0,35 0,25 0,25
H : 0 0 0

N° 15 — Jo... Armand, 36 ans. Ulcère pylo-rique perforé en Juillet. Gastrectomie secondaire le 24-10-36 (Nabert). Un tubage avant l'opération, le 22-10-36, a donné :

A : 0,93 1,93 0,39

H : 0,73 1,61 0,20

Tubage post-opératoire le 11-11-36 : .. A : 0,16 0,36 0,32
H : 0 0 0

N° 16 — Ri... Aimé, 51 ans. Ulcère du ver-sant postérieur de la petite courbure et petit ulcère pyloro-duodénal cicatrisé. Tubage pré-opératoire le 27-10-36 :

A : 1,68 2,55 2,24

H : 1,17 2,04 1,12

Gastrectomie large le 29 octobre 1936 (Adrianopoulos).

Tubage à l'histamine le 6-3-37 : A : 0,15 0,27 0,10
H : 0 0 0

N° 17 — Tar... Marcel, 41 ans. Grosse gas-trite et ulcère pylorique cicatriciel. Gastrectomie le 6-11-36 (Dr. Oberlin).

Tubage à l'histamine le 29-11-36 : A : 0,18 0,20 0,36
H : 0 0 0

N° 18 — Du... Alfred, 31 ans. Ulcère de la petite courbure avec forte rétraction. Tubage pré-opératoire le 3-3-37 :

A : 0,90 1 0,90

H : 0,18 0,45 0,45

Gastrectomie le 4-3-37 (Moreno).

Tubage post-opératoire le 26-3-37 : .. A : 0,07 0,20 0,28
H : 0 0 0

D. — LE PROBLEME DES ACIDITES PERSISTANTES

Au chapitre précédent nous avons vu :

1° Que 70 % en moyenne des gastrectomisés de différents chirurgiens sont anachlorhydriques après repas d'épreuve.

2° Que l'anachlorhydrie s'établit plus rapidement et dans un pourcentage plus grand après les gastrectomies *vraiment larges* pour ulcère gastrique qu'après les gastrectomies pour ulcère duodénal, que, dans cette seconde catégorie, l'anachlorhydrie, encore, atteint un pourcentage plus élevé de cas après les opérations qui enlèvent l'ulcère qu'après les résections pour exclusion.

3° Que, dans certains cas, la baisse de l'acidité n'est pas immédiate mais se fait par paliers et l'anachlorhydrie n'est atteinte qu'au bout d'un temps plus ou moins long.

4° Qu'il y a lieu de distinguer les *fausses anachlorhydries* après repas d'épreuve, qui témoignent seulement d'une suppression de la sécrétion chimique — résultat le plus habituel — des *vrais anachlorhydries* après histamine — résultat plus rare, mais susceptible d'être atteint en série — qui semble être l'idéal.

Dans le présent chapitre, nous allons examiner les causes apparentes et probables d'acidité persistante.

La première de ces causes, la plus grossière, oserons-nous dire, est la *résection insuffisante*. Il y a beaucoup de chirurgiens, et non des moindres, qui font encore, délibérément ou non, des « pylorectomies ». Dans de telles conditions, il n'est pas étonnant que l'acidité persiste, puisque l'opération laisse en place une portion de l'antré excito-sécréteur qui suffit à entretenir la phase chimique de la sécrétion.

L'abandon du pylore dans les résections pour exclusion passe pour être une cause non moins certaine d'acidité persistante. Ainsi l'affirment, du moins, les adversaires de la résection pour exclusion, HABERER et ses élèves, LORENZ et SCHUR, sans d'ailleurs apporter des chiffres à

l'appui de leur thèse. FINSTERER, son défenseur, dit le contraire, sans indiquer, non plus, un seul résultat de tubage. Les chiffres donnés par PUIG Y SUREDA, que nous avons consignés plus haut, indiquent 75 % d'acidités persistantes lorsque le pylore est conservé.

On a cherché à expliquer ce fait de diverses façons. Pour HABERER, *l'anneau pylorique seul*, même dépouillé de sa muqueuse, aurait une influence sur la sécrétion. Ceci nous paraît nettement exagéré. D'ailleurs, HABERER n'apporte aucune preuve en faveur de cette supposition, si ce n'est qu'il a constaté, au cours d'interventions itératives, des contractions spasmodiques du pylore laissé en place. KOENNECKE donne une explication assez nébuleuse. Prenant comme base la synergie physiologique qui existe entre les parties fundique et pylorique de l'estomac à l'état normal, il suppose que cette synergie doit persister après exclusion; mais, le pylore étant isolé du reste de l'estomac et en contact avec sa seule sécrétion alcaline, il en résulterait une sorte d'excitation désordonnée, non proportionnée au contenu alimentaire de l'estomac. Plus logique, sinon mieux démontrée, est l'hypothèse du rôle fréno-sécrétoire de la région pylorique, soit par réflexe nerveux (BORODENKO), soit par l'élaboration d'une antipepsine (FIORI, KATZENSTEIN) dont la production serait provoquée par l'arrivée au contact du pylore du contenu acide et peptique de l'estomac. Ce rôle fréno-sécrétoire serait supprimé du fait de la solution de continuité entre le fundus et le pylore. Mais il reste toujours à démontrer la façon dont la muqueuse antro-pylorique, ou *a fortiori*, l'anneau pylorique restant, persiste à jouer son rôle excito-sécrétoire, parce que la suspension du rôle fréno-sécrétoire se produirait aussi bien et même mieux lorsqu'on enlève le pylore; pourquoi, alors, n'aurait-on pas davantage d'acidités persistantes dans ce dernier cas? On n'a pas, à la vérité, de documents assez précis ni assez nombreux pour faire le procès de l'abandon du pylore en tant que facteur d'acidité persistante. Il est possible que FINSTERER ait raison quand il affirme, avec sa vaste expérience cli-

nique, que celui-ci n'a pas de conséquence fâcheuse quand, par ailleurs, on a fait le nécessaire, c'est-à-dire une gastrectomie très large. D'ailleurs, HABERER lui-même a reconnu, dans ses dernières publications, la justesse de cette affirmation.

Pour voir le problème des acidités persistantes sous son vrai jour, il faut, croyons-nous, revenir et insister sur cette notion que nous avons déjà notée : *l'ablation de l'antré supprime la phase chimique de la sécrétion, mais ne supprime qu'elle.*

Il y a, peut-être, dans le fundus, des *îlots aberrants de muqueuse antrale*, comme certains auteurs l'ont supposé, qui sont capables de se substituer à l'antré dans son rôle excito-sécrétoire. Leur existence n'a, jusqu'à présent, pas été démontrée histologiquement.

Il y a, surtout, une *phase psychique* et une *phase intestinale* qui, elles, sont des faits physiologiques acquis et qui, tant qu'il reste de muqueuse apte à sécréter, sont capables de déclencher sa sécrétion.

Beaucoup d'auteurs (KLEIN, LAKE) considèrent la sécrétion psychique anormalement abondante comme le principal facteur d'hypersécrétion et d'hyperchlorhydrie chez les ulcéreux. KLEIN a fait l'expérience suivante : à un sujet qui avait montré de l'anachlorhydrie à la suite d'un repas d'épreuve, il fait sucer, sans l'avaler, la moitié d'une orange. Il le tube ensuite et retire pendant une heure une sécrétion dont l'acidité chlorhydrique était de H 40.

Les expériences de ENDERLEN et ZUCKSCHWERDT prouvent que la *sécrétion intestinale* est capable de reprendre la place de sécrétion antrale. Elle est plus tardive : 1 h. 1/2, 2 h.; elle dure, aussi, plus longtemps : 10 heures. Elle peut fournir la même quantité de suc que lorsque l'antré est en place, et un suc acide.

La sécrétion continue, dont KLEIN a tenté de démontrer l'existence, mérite peut-être aussi qu'on en tienne compte. Voici une expérience de cet auteur qui est très démonstrative : chez un malade qui était très hyperacide avant l'intervention et chez qui une forte acidité se main-

tenait après, il fait un tubage strictement à jeun, retire du liquide en abondance et trouve une chlorhydrie plus forte que celle qu'on avait obtenue chez ce même malade après repas d'Ewald. Un pareil résultat ne paraît pouvoir s'expliquer que par l'existence d'une sécrétion continue, ou « spontanée », qui, n'étant pas neutralisée en partie par les aliments, donnait une acidité plus élevée.

Dans les ulcères duodénaux, l'hypersecretion et l'hyperchlorhydrie atteignent, en général, des proportions plus élevées que dans l'ulcère gastrique. Si, donc, l'on admet que la sécrétion psychique et la sécrétion continue sont les deux éléments prépondérants de l'hyperchlorhydrie, nous voyons pourquoi l'acidité persistante est plus fréquente après les gastrectomies pour ulcère duodénal qu'après les gastrectomies pour ulcère gastrique.

Ceci est une interprétation. Il y en a d'autres, dont les arguments sont différents, mais qui nous ramènent à la même conclusion. Nous voulons parler du rôle de la gastrite et du facteur nerveux dans l'hypersecretion.

Le facteur nerveux reste hypothétique. Certains chirurgiens (BERG, KLEIN, MAYO, SCHIASI, PODKAMINSKY, PAUCHET) ont cru trouver dans l'énervation de l'estomac par dépouillement de la petite courbure, ou par vagotomie gauche sous-diaphragmatique, un appoint à l'établissement de l'anachlorhydrie, visant, justement, la suppression de la sécrétion psychique. Les résultats de ces essais ne sont pas absolument démonstratifs.

Le facteur inflammatoire paraît mieux établi. Nous ne parlons pas du rôle de ce facteur dans la pathogénie ulcéreuse. Mais, du point de vue qui nous occupe, il semble que le rôle excito-sécrétoire de l'inflammation de la muqueuse soit très important. PUIG Y SUREDA, en particulier, cherchant le rapport entre l'acidité des cas guéris et non guéris et l'inflammation constatée à l'intervention, obtient les proportions suivantes :

	H 0	H 0 à 1	H 1 à 2
Avec gastrite, 16 cas (guéris, 12; améliorés, 1; échecs, 3)	31,2 %	12,5 %	56,2 %
Sans gastrite, 23 cas (guéris, 22; 1 échec)	73,9 %	21,7 %	4,3 %

Il existe une observation de PAUCHET et une autre de KONJETZNY, que nous rapportons à la fin (Obs. 9 et 21), qui sont une confirmation éclatante de cette influence de l'inflammation sur la sécrétion acide.

Si la gastrite a un tel rôle excito-sécrétoire, ce rôle étant pathologique et non physiologique, on peut admettre avec KLEIN qu'elle est une des causes de sécrétion continue, la vagotonie en étant une autre, moindre sans doute.

Nous revenons ainsi à la même conclusion : l'ablation large de l'antra peut ne pas être suivie d'anachlorhydrie toutes les fois que des facteurs anormaux persistent, capables de provoquer la sécrétion du fundus.

Dans le même ordre d'idées, nous trouvons l'explication des faits constatés par LEWISOHN et GINZBURG, par KLEIN, de l'établissement secondaire de l'anachlorhydrie. Ces auteurs ont invoqué une *gastrite atrophique*, sans d'ailleurs, en apporter la preuve histologique. On peut, aussi bien, supposer que c'est la disparition progressive des facteurs qui entretenaient l'hypersécrétion, avant et tout de suite après la gastrectomie, qui permet à l'anachlorhydrie d'apparaître des mois, parfois des années (comme dans l'observation de LEWISOHN) après la gastrectomie. Cependant, ces anachlorhydries secondaires et tardives, croyons-nous, doivent être assez rares. Dès lors qu'on admet que la persistance d'une sécrétion acide est un résultat fâcheux, parce qu'il constitue une menace d'ulcère peptique, il est difficile de se résigner à attendre sa disparition spontanée, qui peut demander plus de temps que ne demande un ulcère pour apparaître.

Dans l'ignorance où nous sommes de plusieurs des facteurs constituant le mécanisme intime de la sécrétion — rôle du pylore, étendue de l'antra, existence ou non d'ilôts

de muqueuse antrale dans le fundus, phénomènes de suppléance qui peuvent s'établir après la résection — nous n'avons d'autre moyen de contrôler la sécrétion gastrique que d'enlever tout ce que nous pouvons de la portion sécrétante, du fundus. Au prix d'une gastrectomie très large, on peut obtenir *l'anachlorhydrie vraie* en série, ainsi que le démontre notre petite statistique personnelle. Pour autant que l'ulcère peptique soit la conséquence de l'acidité persistante, on peut, donc, éliminer peut-être entièrement ce risque.

Reste à savoir s'il en est ainsi.

LE ROLE PATHOGENIQUE DE L'ACIDITE

Un grand nombre d'expériences ont été entreprises en vue de démontrer que l'acidité est la cause essentielle des ulcères peptiques.

La plupart d'entre elles sont à tel point anti-physiologiques que leurs conclusions sont dénuées de tout intérêt.

MANN, le premier, puis MORTON, MAC CANN, DRAGSTEDT et beaucoup d'autres auteurs à leur suite, obtiennent de 60 à 100 % d'ulcères chez les animaux gastro-entérostomisés ou gastrectomisés, au moyen d'un drainage complet des sécrétions biliaire et pancréatique, soit à l'extérieur, soit dans un segment bas situé de l'intestin. O'SHANGHUESY fait des anastomoses en Y et des transplantations de muqueuse jéjunale dans l'estomac et obtient des ulcères au niveau des transplants.

Les expériences les plus variées sont faites par de nombreux auteurs, en réséquant des fragments de muqueuse, en cautérisant celle-ci au nitrate d'argent, en faisant ingérer aux animaux de fortes doses d'acide chlorhydrique (KATZENSTEIN, FIBICH, WILKIE, MATTERS).

BIDDER, SCHMIDT, BEATTI vont plus loin dans l'absurde : ils pratiquent une hépatectomie partielle avec fistule d'Eck et ligature du cholédoque, après quoi ils donnent à leurs chiens « une nourriture grossière » et obtiennent des ulcères perforants dont les animaux succombent.

Récemment, GRAVES, reprenant les expériences de « drainage duodéal », obtient des ulcères toutes les fois qu'il assure le drainage loin du duodénum de tous les sucs alcalins qui s'y déversent normalement; le drainage isolé, soit de la bile, soit du suc pancréatique ne donnait pas d'ulcères, ce qui prouve, d'après cet auteur, que l'alcali-

nité d'un de ces deux liquides suffit à en prévenir la formation.

Les expériences basées sur l'exclusion du pylore, par fil, par section, par résection limitée, sont, de même, très nombreuses (EXALTO, KEPPICH, VAN DEN HUTTEN).

WINCKELBAUER et STARLINGER coupent l'estomac en deux à l'union des portions antrale et fundique et anastomosent chaque tranche à l'une des branches d'un Y jéjunal. Sur 29 animaux, 19 meurent prématurément; les 10 restants font tous des ulcères, dont 9 dans l'anastomose fundique et un seul dans l'anastomose antrale.

KOENNECKE transforme l'antré en une poche isolée et drainée vers la fin de l'iléon. Il anastomose le fundus au duodénum ou à la 1^{re} anse jéjunale. Il n'obtient pas d'ulcères. Il recommence les mêmes expériences en ajoutant une résection du plexus solaire et obtient des ulcères chez 4 chiens sur 5. Il en conclut au rôle tout au moins adjuvant du système nerveux.

Dans toutes ces expériences, les auteurs n'ont pas assez précisé le rôle de l'acidité dans la formation des ulcères. Dans la plupart d'entre elles, comme l'a fait remarquer LERICHE, les ulcères apparaissent comme une des manifestations des profonds désordres causés dans l'organisme par les divers artifices employés : ils surviennent chez des animaux inanitiés, cachectiques, en un mot, dans des conditions qui n'ont rien à voir avec celles de la pathologie humaine.

Dans deux travaux récents d'auteurs américains, nous avons enfin trouvé des expériences plus logiques dans leur conception, moins antiphysiologiques dans leur réalisation et visant un but précis : démontrer le rôle pathogénique de l'acidité. Les voici, brièvement résumées :

HARPER (de la Mayo Clinic) pratique sur plusieurs chiens l'opération suivante. Dans un premier temps, il confectionne des poches isolées du reste de l'estomac et constituées soit par le fundus, soit par l'antré, soit par la partie cardiaque. Dans un 2^e temps, il isole du reste de l'intestin (dont la continuité est rétablie) une anse gardant ses

connexions mésentériques et qu'on anastomose par un bout à la poche stomacale et par l'autre à la peau, l'anse étant placée de façon que son péristaltisme se dirige vers l'estomac. Sur certains sujets, il fait une 2^e fistule, à l'aide d'une autre anse, dont le péristaltisme est orienté vers la peau. On emploie successivement des segments intestinaux de plus en plus éloignés, depuis la première anse jéjunale jusqu'à la dernière anse iléale. Les animaux ainsi opérés sont soumis à un régime alimentaire riche et il est à noter que le dispositif créé étant exclu du tractus digestif, rien ne s'oppose à une nutrition normale.

Les résultats obtenus ont été les suivants : 1° *Sur toutes les anastomoses faites avec une poche fundique à sécrétion acide, un ulcère s'est développé.* 2° *Aucun ulcère ne s'est formé sur les anastomoses faites sur des poches cardiaques ou antrales à contenu non acide.* 3° Sur les sujets à double anastomose fundique, on pouvait préserver la première de l'ulcère aussi longtemps qu'on drainait par la seconde la sécrétion gastrique à l'aide d'un tube de caoutchouc. Si on supprimait ce dispositif, un ulcère se développait au bout du même temps que chez les autres animaux. 4° Les ulcères étaient tous *intestinaux*, à 1 cm., en moyenne, de la ligne de suture, et aucun sur cette ligne. 5° La muqueuse intestinale a une résistance d'autant moindre à l'action du suc acide qu'on prend une anse plus éloignée du duodénum : sur les dernières anses iléales, les ulcères eurent une apparition précoce (10 à 16 j.) et une évolution aiguë vers la perforation; sur la 1^{re} anse jéjunale, ils mirent 50 à 80 jours à se former, aucun ne se perfora et ils eurent une évolution semblable à celle de l'ulcère peptique humain.

Wu (de la Mayo Clinic) a étudié, au moyen de la recherche du pH, les réactions de la muqueuse jéjunale par rapport à la formation d'ulcères peptiques. Chez l'animal normal, il trouve le pH jéjunal à jeun, entre 7,6 et 8,1; après repas, il y a une baisse du pH et des fluctuations plus grandes de celui-ci, mais sans sortir des limites de l'alcalinité : entre 7 et 7,8. On fit aux mêmes animaux une

section du pylore suivie d'anastomose pyloro-jéjunale termino-latérale en amont de la jéjunostomie préalablement établie. Les réactions jéjunales après cette opération, se caractérisèrent par une *baisse très nette* du pH, avec fluctuations plus étendues qu'à l'état normal : à jeun, 5,5 à 7,9; après repas, 5,2 à 6,9. Plusieurs animaux firent, dans ces conditions, des ulcères peptiques.

Il n'y a pas que les expériences qui démontrent le rôle pathogénique de l'acidité. Il y a l'observation clinique, encore que fort incomplète. Rares sont les malades qui ont été tubés, mais, parmi eux, beaucoup plus nombreux sont ceux qui ont de l'HCl libre que ceux qui n'en ont pas et, encore, les tubages ayant en général été faits après repas d'épreuve, on ne peut, selon nous, affirmer dans ces cas, qu'il y ait une anachlorhydrie réelle et, par suite, *la preuve qu'il puisse y avoir des ulcères peptiques malgré l'absence de sécrétion acide n'a pas été fournie*. Il y a, d'ailleurs, plusieurs causes d'erreur dans l'appréciation de l'anachlorhydrie après gastrectomie. JANSEN, par des examens répétés de nombreux malades, en a mis en évidence une des plus importantes : c'est le temps pendant lequel les prélèvements sont faits. Il a vu que souvent l'HCl n'apparaît qu'une heure et demie à 2 heures après l'ingestion du repas. Dans ces conditions, un prélèvement fait seulement pendant 45 à 60 minutes n'est pas valable. KALK a fait des constatations analogues. Il insiste sur la nécessité de pratiquer des prélèvements successifs de la 20^e à la 200^e minute. Dans certains cas, il a vu l'acidité se manifester très tardivement, alors que le repas était déjà entièrement passé dans l'intestin. Il estime que « *cette acidité à vide est absolument caractéristique de l'ulcère peptique* ». Nous croyons, pour notre part, que la plus grande cause d'erreur est dans l'emploi même du repas d'épreuve, qui est incapable de renseigner sur le véritable pouvoir sécrétoire de l'estomac.

Dans le chapitre I de la Première partie, nous avons noté que, sur 10 malades tubés (après repas d'épreuve), parmi les 35 observations trouvées dans la littérature,

6 avaient de l'HCl libre et, les 3 malades de nos observations inédites que nous avons pu faire tubér, en avaient également.

Dans la statistique de MAYO, déjà citée, sur 27 malades porteurs d'ulcère peptique qui ont été tubés, on trouve :

hyperacidité	3 fois
acidité normale	7 —
hypoacidité	12 —
anachlorhydrie	5 —

BALFOUR, sur 29 malades personnels trouve, après repas d'épreuve :

- 20 % d'anachlorhydriques,
- 40 % d'hypochlorhydriques,
- 30 % avec une chlorhydrie normale,
- 10 % seulement d'hyperchlorhydriques.

Donc, ces deux statistiques arrivent, après repas d'épreuve, à 80 % d'acidités persistantes dans les cas d'ulcère peptique; ce qui d'ailleurs, n'empêche pas leurs auteurs de s'en servir comme arguments non pas en faveur, mais contre la théorie de l'origine chlorhydropeptique; cela parce qu'ils ne veulent reconnaître de rôle pathogénique qu'à l'hyperchlorhydrie.

FRIEDMANN, sur 450 malades ayant présenté, parmi eux, 18 ulcères peptiques vérifiés par une opération, trouve les proportions suivantes entre l'acidité et les ulcères peptiques :

Sur 361 anachlorhydriques	0 U. P., soit	0 %
— 44 hypochlorhydriques	2 — —	4,4 %
— 32 avec chlorhydrie normale ..	9 — —	28,1 %
— 13 hyperchlorhydriques	7 — —	53,8 %

La majorité des ulcères sont jéjunaux, sur l'anse efférente, ou siègent exactement au niveau de l'anastomose, à cheval sur les deux muqueuses, c'est-à-dire qu'ils se développent sur les points de moindre résistance et sur ceux qui sont soumis à un contact plus fréquent, plus intense.

plus brutal, peut-être, au point de vue mécanique, avec le chyme acide.

L'histoire des ulcères du diverticule de MECKEL est une démonstration quasi-expérimentale du rôle de l'acidité. L'on connaît actuellement, d'après COBB, environ 100 cas de ces ulcères. Dans 66 cas, l'examen histologique du diverticule enlevé a été fait et a montré l'existence de muqueuse gastrique typique et l'ulcère siégeait à l'union de celle-ci et de la muqueuse intestinale. SCHAAF, dans un cas personnel, pratiqua l'examen chimique du liquide que contenait le diverticule et trouva : H 40, A 70.

Alors que l'ulcère simple du grêle n'existe pas, pourquoi donc se forme-t-il lorsque la muqueuse de celui-ci se trouve en contact avec la muqueuse gastrique par suite d'une opération ou d'une lésion congénitale ?

Pourquoi le Billroth I, qui est une résection tout à fait insuffisante, laissant persister de l'acidité dans la majorité des cas, est relativement peu fertile en ulcères peptiques ? (21 cas dans la littérature, d'après JANSEN). Sans doute, parce que ce mode d'anastomose fait passer le chyme acide dans la muqueuse duodénale supra-vatérienne qui est faite pour le recevoir et parce que le contenu fortement alcalin de cette portion de l'intestin le neutralise rapidement.

L'acidité et le pouvoir peptique — les deux étant parallèles — du suc gastrique constituent certainement les deux principaux moyens d'attaque de la muqueuse. Le manque de résistance de celle-ci, son manque de protection naturelle, soit par des neutralisants assez puissants et assez abondants; soit, comme le pense LERICHE, par les qualités spéciales du mucus antro-pylorique; son altération préalable sous l'influence d'autres facteurs, en particulier l'inflammation; la vulnérabilité de la muqueuse, en un mot, favorise l'attaque chlorhydro-peptique et la rend efficace même avec de faibles proportions d'acide.

La statistique de FRIEDMANN, que nous venons de citer, montre que le pourcentage d'ulcères peptiques croît à

mesure que s'élève le taux de l'acidité : avec une hypochlorhydrie marquée, il y a déjà, néanmoins, 4,4 % d'ulcères et leur proportion atteint 28,1 % avec une chlorhydrie normale. MAYO, BALFOUR, ne veulent pas admettre le rôle pathogénique de ces acidités basses. Mais c'est n'envisager qu'un côté du problème que de ne tenir compte que du taux de l'acidité et oublier la qualité et l'état de la muqueuse sur laquelle celle-ci va agir.

Voilà les principaux arguments en faveur du rôle pathogénique de l'acidité. Cette donnée chimique est, jusqu'à preuve du contraire, ce que nous avons de plus précis en fait d'hypothèses sur l'origine de cette lésion complexe qu'est l'ulcère peptique.

II

THEORIE DE L'ORIGINE INFLAMMATOIRE

Le rôle de l'*infection* à l'origine des ulcères primitifs et post-opératoires a été défendu par DUVAL et ROUX, en France; par KONJETZNY, en Allemagne; par CHIARI, en Autriche.

Au cours de l'évolution des ulcères gastriques et duodénaux, DUVAL et ROUX ont montré l'existence de phénomènes infectieux cliniquement décelables : fièvre, hyperleucocytose, lors de certaines crises douloureuses, particulièrement de celles qui aboutissent à des complications, hémorragies ou perforation. On a vu le rôle favorable de la vaccination sur ces poussées infectieuses. On a appris, enfin, à en faire le diagnostic radiologique.

Des lésions de gastro-duodénite sont fréquemment trouvées au cours des interventions : aspect rouge et dépoli de la séreuse, épaississement œdémateux des parois, gonflement de la muqueuse qui est indurée et a perdu ses plis, adénopathies. L'examen histologique des pièces de gastrectomie, ou d'échantillons prélevés au cours de gastro-entérostomies, a mis en évidence, enfin, la réalité de ces lésions inflammatoires. Ce sont là des faits acquis depuis longtemps. Plus récemment, SCHOEMACKER, F. RAMOND, BOUCHUT, SAVY, en France; KONJETZNY et PUHL, en Allemagne, ont décrit des lésions de *gastroduodénite primitive* chez des malades n'ayant pas d'ulcère et en ont conclu que cette « gastro-duodénite pré-ulcéreuse » était la cause même de l'ulcère, son terrain, bien que cette filiation n'ait pas été démontrée.

Ces mêmes constatations ont été faites dans l'ulcère

peptique. Nous avons noté, au chapitre des Lésions anatomiques, que dans beaucoup d'observations, on trouvait indiquées ou décrites en détail des lésions inflammatoires plus ou moins importantes, siégeant au niveau de la bouche anastomotique et de l'anse jéjunale. Tantôt, il s'agit d'un état semblable à celui trouvé au cours des opérations pour ulcère primitif. Souvent, d'un état plus grave, caractérisé extérieurement par une *pseudo-tumeur inflammatoire*, englobant l'anastomose et l'anse jéjunale et ayant contracté des adhérences avec les organes voisins, qu'il y ait ou non pénétration de l'ulcère. L'anse efférente est toujours la plus atteinte, dilatée, épaissie. Sa muqueuse est le siège d'une *jéjunite érosive* qu'ont minutieusement décrite KONJETZNY et PUHL BOHMANSSONN, au point de vue histologique; HERTEL, au moyen de la gastroscopie. Souvent, à côté de l'ulcère qu'on pourrait appeler principal, on trouve des ulcères ou ulcérations d'aspect aigu. Ces ulcérations, pour KONJETZNY, pour CHIARI, ne sont autre chose que des *ulcérations septiques banales* n'ayant rien de commun avec un vrai ulcère. Nous avons rapporté une observation de KONJETZNY (Obs. 21) où l'on trouva une cavité qui, histologiquement, parut être celle d'un abcès et qui, macroscopiquement, aurait pu passer pour un énorme ulcère pénétrant.

Il y a donc, dans un grand nombre de cas, des lésions inflammatoires importantes. Mais, y a-t-il des preuves que ces lésions sont à l'origine de l'ulcère ? Les tenants de la théorie inflammatoire en ont cherché. Les voici.

Tout d'abord, des preuves expérimentales. On a provoqué des ulcères expérimentaux en injectant au lapin des cultures de certains streptocoques dentaires, prélevés chez des sujets porteurs d'ulcère, qui seraient, en quelque sorte, spécifiques de l'ulcère (ROSENOW, CHRISTOPHE). Il convient de noter, cependant, que de l'aveu même des auteurs, c'étaient de petits ulcères superficiels qui n'avaient pas grand'chose de commun avec l'ulcère peptique humain. ASKENAZY aurait aussi obtenu des ulcères en injectant au

lapin le contenu d'un estomac ulcéreux dans lequel on avait trouvé des oïdomycètes. Pour cet auteur, ainsi que pour KONJETZNY, le rôle des levures et des champignons dans la pathogénie de l'ulcère peptique est indubitable.

D'autre part, on sait que différents auteurs ont provoqué des ulcères peptiques par ingestion d'alcool ou d'acide chlorhydrique, avec ou sans traumatisme concomitant de la muqueuse. Ces procédés déclenchent souvent une gastro-jéjunite irritative et BÜCHNER prétend, même, qu'elle reproduit trait pour trait les lésions de la gastro-jéjunite érosive de KONJETZNY. D'autres causes peuvent, d'ailleurs, provoquer cette irritation de la muqueuse : l'action mécanique de la nourriture passant en trombe par l'anastomose et allant surcharger le jéjunum; l'élimination par la muqueuse gastrique de toxines du sang; un état « allergique post-opératoire » des muqueuses (KAUFFMANN); une gastro-entérite anaphylactique (SCHITTENHELM); la répétition de repas fictifs ou des injections répétées d'histamine (LERICHE). Dans ces différentes expériences, leurs auteurs ont généralement voulu trouver une confirmation au rôle pathogénique de l'acidité. Or, KONJETZNY soutient que toutes ces inflammations d'origine mécanique ou chimique ne font qu'ouvrir la porte aux microbes (parfois à des champignons) et que les lésions qui leur succèdent ne correspondent en rien à l'action de l'acide chlorhydrique.

Cet auteur va même plus loin. Il pense que l'anachlorhydrie, en privant les muqueuses de l'antiseptique naturel qu'est l'acide, ne ferait que favoriser la pullulation des microbes, une fois qu'une des causes plus haut citées a fourni l'irritation initiale. Ainsi, l'anachlorhydrie devient, au lieu de l'acidité, le facteur adjuvant dans la genèse de l'ulcère peptique. KONJETZNY, pour prévenir la gastro-jéjunite, donne à ses opérés, dès le 2^e jour, de l'HCL et de la pepsine.

La plupart des arguments en faveur de la théorie inflammatoire ont le tort de consister en une dénégation systématique du rôle de l'acidité. Or, inflammation et acidité

ont pour le moins ce point commun — KONJETZNY lui-même le reconnaît — que celle-là favorise celle-ci, ainsi qu'il est démontré par une série de faits que nous avons précédemment exposés.

La preuve matérielle que l'ulcère peptique apparaît au milieu de lésions inflammatoires ou leur fait suite, n'a cependant pas été fournie jusqu'à présent. Il fallait, pour cela, réunir des documents cliniques et radiologiques et en avoir la confirmation opératoire. Nous avons, grâce à l'extrême obligeance de M. le Dr. GUTMANN, l'avantage de pou-

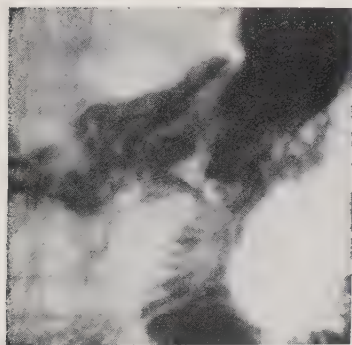


FIGURE 14

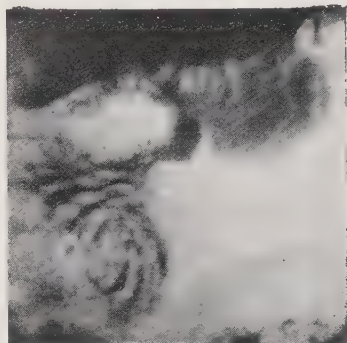


FIGURE 15

Gastro-jéjunite évoluant par poussées et aboutissant à la formation d'un ulcère peptique. Fig. 14, on voit l'image d'une poussée de gastro-jéjunite : l'infiltration œdémateuse envahit tout l'antrum et les 5 premiers centimètres de l'anse efférente. Toute cette région apparaît rigide, mal injectée, caractères propres de cette lésion. Fig. 15. 2 ans après, à la suite d'une série de poussées inflammatoires, un U. P. est apparu sur l'anse efférente. Les images inflammatoires sont momentanément effacées.

voir apporter cette preuve sous forme de deux observations inédites, avec leurs radiographies. Il s'agit de gastro-entérostomies, mais, pour le sujet qui nous occupe, les constatations faites sur celle-ci sont valables pour la gastrectomie.

Dans le premier cas, il s'agit d'un sujet gastro-entérostomisé qui présente des poussées de gastro-jéjunite, pendant près de 2 ans, avec leur symptomatologie caractéristique : *brûlures*, et non douleurs, post-prandiales, survenant par crises. Une première radiographie, faite en septembre 1934, au cours d'une de ces poussées (fig. 14), montre un aspect typique de gastro-jéjunite, sans aucune image suspecte. Peu à peu, les poussées changent de caractères : des *douleurs* de plus en plus vives remplacent les brûlures et le tableau clinique d'ulcus peptique se constitue. Celui-ci est mis en évidence par une radiographie faite en 1936 (fig. 15) et confirmée par une opération (gastrectomie), pratiquée peu après.

Par une lente évolution, en l'espace de deux ans, la gastro-jéjunite a fait le lit de l'ulcère peptique.

Dans le 2^e cas, il s'agit d'un sujet gastro-entérostomisé pour ulcère duodénal en juillet 1935. Un mois après, il est pris de douleurs violentes, brûlures et crampes. Il a une hémorragie. On fait des radiographies (fig. 16), qui montrent des images typiques de gastro-jéjunite avec, au milieu, une toute petite tache, constante sur tous les clichés, qui est peut-être un U. P. au début. Traité médicalement (soluprotine), la poussée de jéjunite se calme. De nouveaux clichés, faits en octobre 1935, montrent que les images de gastro-jéjunite ont disparu, mais il reste une niche très nette à la place où l'on voyait la petite tache sur les premiers clichés (fig. 17). Les douleurs continuant malgré le traitement, le malade est opéré en Décembre (gastrectomie, Dr. CHARRIER) : on trouve, au milieu d'une bouche très enflammée, un U. P. tout à fait net.

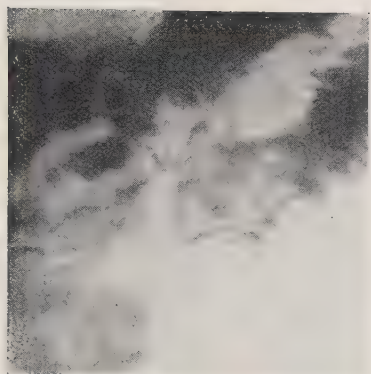


FIGURE 16



FIGURE 17.

Début jéjunitique d'un ulcère peptique. Fig. 16, grosse poussée de gastro-jéjunite avec son aspect habituel. Au milieu de ces lésions, en un point semblant correspondre à la bouche, petite tache paraissant être une niche minuscule. Fig. 17, aspect deux mois après : l'anse jéjunale s'injecte à nouveau, encore que restant assez rigide; au milieu de la bouche, niche (flèche) confirmant l'existence d'un U. P.

Tout s'est passé, dans ce cas, comme si, *une poussée de gastro-jéjunite ayant éclaté, un point ulcéré au milieu de celle-ci avait servi d'origine à l'ulcère peptique*. Il y a eu un véritable « début jéjunitique de l'ulcère peptique » (GUTMANN).

Le rôle de l'inflammation apparaît, donc, particulièrement net dans ces deux observations. Elles confirment son importance dans le déterminisme de l'ulcère peptique. Sa fréquence et les proportions qu'elle atteint anatomiquement ne sauraient, d'ailleurs, permettre de la tenir pour un facteur négligeable. Mais, rien ne permet, non plus, de la considérer comme une cause unique et il est excessif de vouloir faire de l'ulcère peptique une ulcération septique d'une muqueuse enflammée.

III

LES AUTRES THEORIES

Elles sont aussi nombreuses que peu démontrées. Elles se résument, pour la plupart, à des suppositions ou à des interprétations de faits : ce sont plutôt des hypothèses d'ordre secondaire que des théories, qui peuvent être tour à tour admises comme *causes adjuvantes* à la formation des ulcères peptiques.

Rappelons-les brièvement.

Les causes mécaniques sont parmi les plus plausibles. Les défauts d'une bouche anastomotique trop étroite ou non déclive, donnant de la stase, cause d'hypersécrétion, peuvent expliquer certaines acidités persistantes, causes possibles, à leur tour, d'ulcère peptique.

Le passage brutal dans l'intestin du contenu gastrique provoque — cela est démontré — des altérations de l'anse cœcocolique : dilatation, spasme sous-jacent. Il y a sans doute plus qu'une coïncidence dans le siège de l'ulcère sur la zone de ce passage : de la bouche jusqu'à 10 cm. au-dessous; plus loin, le peristaltisme intestinal reprend ses droits et il n'y a plus cette influence vraiment traumatique du chyme tombant en trombe dans le jéjunum.

L'origine vasculaire et l'origine nerveuse, trophique, de l'ulcère peptique ont été soutenues avec, à l'appui, des constatations histologiques : altérations des plexus nerveux intrinsèques; lésions d'artérite oblitérante, de thrombose vasculaire avec ruptures et infarctus hémorragiques dans la zone où se forme l'ulcère. Cependant, d'une part, ces altérations vasculaires et nerveuses ont été le plus

souvent constatées au milieu de lésions inflammatoires et s'expliquent par elles (GELAS); d'autre part, l'ulcère peptique n'a aucun des caractères d'un ulcère nécrotique ou trophique (LERICHE).

Il n'en est pas moins vrai que le rôle *localisateur* des lésions vasculo-nerveuses est bien séduisant pour expliquer une des plus grandes inconnues de la pathogénie ulcéreuse : cette lésion située en un point et généralement unique, bien limitée, alors que les causes qui sont censées la provoquer agissent sur toute l'étendue de la muqueuse. La doctrine chère aux auteurs Allemands : attaque chlorhydro-peptique d'un foyer d'infarctus hémorragique, a peut-être une part de vérité.

Différents facteurs d'ordre technique ont été invoqués : fautes de technique opératoire, emploi de certains instruments réputés traumatisants, de fils non résorbables, surtout de soie, etc. Là encore, il peut y avoir des facteurs adjuvants à la formation des ulcères au niveau même de l'anastomose. Mais ils ne sont valables que dans ces cas.

LE DÉFAUT DE PROTECTION DE LA MUQUEUSE est un facteur autrement important.

LERICHE, dans son Rapport au XL^e Congrès de Chirurgie, a beaucoup insisté sur la nécessité d'étudier soigneusement les fonctions des glandes à mucus et le rôle de celui-ci, qui est assurément un véritable isolant de la muqueuse soumise au passage du chyme acide. Il constate qu'au niveau de l'antrum gastrique, région de passage et de brassage des aliments, la muqueuse à l'état normal est recouverte d'une couche épaisse de mucus alcalin. Ce mucus alcalin a des réactions physico-chimiques et colorantes spécifiques : il précipite au contact des solutions acides étendues; il ne se colore pas par le muci-carmin, qui colore en rouge le mucus en solution acide; il se colore en bleu-violet par la thionine, laquelle colore en rouge le mucus fundique. On peut changer ces réactions colorantes en fai-

sant varier le pH du mucus. On voit ces changements se produire sous l'influence de l'inflammation.

Si le mucus antro-pylorique est doué de qualités particulières à la mesure de ses fonctions, il n'en est pas de même du mucus intestinal qui n'a pas, normalement, le même rôle protecteur contre une sécrétion acide. On peut, donc, voir là une circonstance favorisant importante pour les ulcères peptiques. Et, de fait, certains expérimentateurs ont cherché à démontrer que si l'on supplée à cette déficience de protection de la muqueuse par divers moyens, on empêche, voire on guérit les ulcères peptiques.

HARPER, dont nous avons rapporté plus haut les expériences, prévient ou guérit les ulcères chez ses chiens en recouvrant la muqueuse de l'anse fistulisée d'un mélange de gélatine et huile d'olive.

IVY et KIM arrivent au même résultat, s'étant inspirés des essais cliniques de FOGELSON, en donnant à leurs chiens de la mucine gastrique. Même résultat avec un mélange de bicarbonate de soude et de carbonate de calcium.

ANDERSON et FOGELSON ont étudié et dosé la sécrétion du mucus par l'estomac humain à la suite d'un repas d'épreuve à l'alcool. Ils trouvent une *hyposécrétion nette chez les malades porteurs d'ulcère peptique en évolution*.

Il faut, enfin, tenir compte du rôle protecteur que jouent vis-à-vis de la muqueuse jéjunale les sucs intestinaux alcalins (bile, suc pancréatique) du fait, sans doute, de leur pouvoir neutralisant.

IV

RESUME

Au terme de cette longue enquête, nous nous voyons en présence de deux théories principales que leurs auteurs respectifs ont cherché à opposer l'une à l'autre.

Pour les uns, l'ulcère peptique, comme son nom l'indique, est la conséquence de la corrosion et de l'auto-digestion de la muqueuse par le suc gastrique demeuré actif.

Pour les autres, l'ulcère peptique n'est, somme toute, que la plus profonde et la plus grosse des lésions que l'inflammation provoque au niveau de la muqueuse.

Ayant déjà envisagé tous les arguments en faveur de chacune de ces théories, nous n'avons plus à faire ici qu'à les discuter.

La théorie chlorhydro-peptique, quelque séduisantes que soient ses preuves, se heurte à une objection majeure : *pourquoi toutes les gastro-entérosotomies, toutes les pylorectomies, toutes les résections laissant persister une sécrétion active* — elles sont très nombreuses, nous l'avons vu — *ne font-elles pas d'ulcère peptique ?* Et comment explique-t-on, d'autre part, que tel sujet garde pendant longtemps, sans le moindre trouble, une acidité persistante plus ou moins élevée et puis, un beau jour, se développe chez lui, un ulcère peptique ?

La théorie inflammatoire n'est pas moins attaquable. Ses seules preuves, presque, consistent en des constatations opératoires et histologiques. Nous y avons ajouté des documents cliniques et radiologiques montrant que l'ulcère fait suite à l'inflammation ou débute avec elle.

Mais : 1° Inflammation ne veut pas dire nécessairement action microbienne. Elle peut résulter d'une irritation chimique de la muqueuse, soit par l'alcool (BÜCHNER), soit par l'acide chlorhydrique (BÜCHNER et GOTTSCHLICH), soit par l'excitation répétée de la propre sécrétion gastrique par l'histamine (SIEBERT et MOLLOY) ou par des repas fictifs répétés (LERICHE, BRECKMANN et WHITE). Nous voyons, donc déjà l'inflammation apparaître comme quelque chose de beaucoup moins net, moins autonome que ses protagonistes ne le veulent. KONJETZNY soutient que cette irritation chimique initiale ne fait qu'ouvrir la porte aux microbes, mais il n'en apporte pas la preuve. 2° Même prise dans ce sens très large, l'inflammation est encore en défaut, et cliniquement car, bien que fréquente, elle n'est pas constante dans l'ulcère peptique; et expérimentalement : de toutes les expériences destinées à provoquer les U. P., celles qui réussissent le moins, tant comme fréquence que comme ressemblance avec la lésion humaine, sont celles qui procèdent en produisant une inflammation mécanique, ou chimique, ou microbienne de la muqueuse. 3° Quant à l'origine microbienne de l'ulcère lui-même, au milieu du foyer inflammatoire... « Les ulcères de jambe, eux-aussi, sont infectés en profondeur et en surface par de nombreux microbes, et cependant l'infection n'est pas en jeu dans leur mode de production » (LERICHE).

L'ulcère est une lésion dont nous ignorons encore plusieurs étapes de son évolution histologique, en particulier, ses étapes initiales. L'étude de la physiologie de l'estomac opéré en est, aussi, à ses débuts. Dans ces conditions, il semble préférable de chercher à harmoniser les éléments que nous connaissons, plutôt qu'à les opposer.

Le pouvoir chlorhydro-peptique du suc gastrique peut être regardé comme un moyen d'attaque. Dans les circonstances les plus favorables, lorsque la cicatrisation de l'anastomose s'est correctement accomplie; lorsque la muqueuse jéjunale jouit de ses moyens de défense naturels :

intégrité anatomique, passage abondant de sucs alcalins, peut-être aussi bonne sécrétion de mucus, encore que celui-ci n'ait pas les caractères du mucus alcalin de l'antré; lorsque le traitement post-opératoire bien suivi favorise l'adaptation fonctionnelle du moignon gastrique et du jéjunum et les protège contre les traumatismes et les irritations pouvant provenir d'un régime défectueux, il est possible que la sécrétion active d'un trop grand moignon gastrique reste inoffensive pour l'anastomose et l'anse jéjunale. Mais si une inflammation survient, soit microbienne (ayant peut-être la suture gastro-jéjunale comme porte d'entrée), soit mécanique (passage en trombe des aliments), soit chimique (suc hyperacide, *alcool*, *tabac*), alors la muqueuse jéjunale, mise en état de moindre résistance, pourra se laisser attaquer par un suc même faiblement acide. Il est possible que le fléchissement des moyens de défense de la muqueuse soit dû, dans d'autres cas, à des troubles plus subtils et n'ayant pas un substratum anatomique visible.

En somme, nous croyons qu'on doit admettre que l'action chlorhydro-peptique et les altérations de la muqueuse par inflammation ou par une autre cause se combinent, que celles-ci préparent le terrain à celle-là. La preuve du contraire n'a pas été fournie, que nous sachions. On n'a pas prouvé qu'il puisse se former d'ulcères peptiques dans un estomac vraiment anachlorhydrique et pas davantage que la muqueuse sur laquelle s'est formé l'ulcère ait été normale avant le début de celui-ci.

Ainsi posé, le problème de la pathogénie de l'ulcère peptique n'est pas résolu, loin de là, mais il s'en dégage, néanmoins, des conclusions pratiques d'importance, à savoir : il faut priver l'estomac de son pouvoir sécrétoire, par une résection très large; il faut apporter tous les soins à la confection de l'anastomose; il faut obtenir du malade qu'il observe strictement le régime post-opératoire. Ce sont, en effet, les moyens thérapeutiques dont nous disposons pour lutter contre l'ulcère peptique.

TROISIEME PARTIE

THERAPEUTIQUE

I

PROPHYLAXIE DE L'ULCERE PEPTIQUE

Le traitement prophylactique est celui qui a la plus grande importance.

Ce que nous savons de la pathogénie de l'ulcère peptique, nous permet d'espérer l'éliminer complètement des suites éloignées de la gastrectomie. On avait déjà nourri cet espoir dès l'avènement de la gastrectomie en tant qu'opération courante dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux : on attendait d'elle qu'elle fasse disparaître ces 4 ou 5 % d'ulcères peptiques qui ont fait le discrédit de la gastro-entérostomie. Mais, depuis, tous les chirurgiens n'ont pas pratiqué cette opération suivant les règles « idéales » qui sont faites, non seulement d'une technique déterminée, mais de bonnes indications opératoires, de choix judicieux du moment de l'opération. Dans beaucoup de cas, en outre, on a fait bon marché du régime, du traitement médical appliqué méthodiquement et longtemps avant et surtout après l'opération.

Nous allons envisager ces différents facteurs, conformément aux notions pathogéniques acquises.

1^o Facteurs techniques.

Ceux-ci se résument en un mot : faire une gastrectomie aussi large que possible, munie d'une anastomose déclive, large, à anse très courte. Il ne faut pas se contenter d'enlever l'antré : nous avons démontré, avec faits à l'appui, que cette ablation ne suffit pas à rendre l'estomac anachlorhydrique. *A fortiori*, doit-on rejeter absolument la résection d'une partie à l'antré, la pylorectomie, apération qui ne vaut guère mieux que l'exclusion d'EISELBERG, dont elle a les mêmes inconvénients physiologiques. Il faut réséquer, en plus de l'antré, une grande étendue du fundus, le corps de l'estomac; supprimer autant qu'on peut de muqueuse sécrétante. Avec cette grande résection, on a, en outre, l'avantage de passer loin de la zone atteinte de gastrite, de faire l'anastomose en tissus sains et, du même coup, on se met à l'abri de l'inflammation — cet autre facteur pathogénique —, tout au moins de l'inflammation pré-existante, puisque nous ne sommes pas maîtres de celle qui peut survenir secondairement au niveau du moignon et de l'anse jéjunale.

Mais, comme il ne suffit pas de penser faire une gastrectomie large pour qu'elle le soit vraiment, nous ne croyons pas superflu d'entrer dans les détails techniques et nous expliquer sur ce que nous pensons être les bases anatomiques précises de la gastrectomie large.

LERICHE a beaucoup insisté sur la nécessité de mesurer, sur la petite courbure et sur la grande courbure, ce qu'on enlève d'estomac. C'est, sans doute, une bonne méthode qui permet, pour le moins, d'avoir une règle à quoi s'en tenir. Elle est, cependant, soumise à une grande cause d'erreur : la dilatation de l'estomac, comme elle existe dans les cas de sténose. Il est évident qu'on n'obtient pas le même résultat lorsqu'on enlève x cm. d'un estomac dont le bas-fond descend au-dessous des crêtes iliaques que lorsqu'on opère sur un estomac de volume normal. Or, l'estomac se dilate, comme l'a montré FINSTERER, surtout

aux dépens de sa partie mobile et plus spécialement de l'antré. Dès lors, toutes les fois que l'on opère sur un estomac dilaté, on s'expose, si on s'en tient à des longueurs mesurées à partir du pylore, non seulement à ne pas faire large, mais même à laisser une partie de l'antré.

Il est plus important et plus sûr de savoir ce qu'on laisse d'estomac que ce qu'on enlève. Les proportions dont se sert FINSTERER pour apprécier la largeur de ses résections — $2/3$, $3/4$ — répondent davantage à ce souci. Mais il y a encore un moyen plus sûr : s'adresser à des repères anatomiques fixes. Nous allons les étudier; ensuite, nous dirons quelques mots de l'anastomose.

Les repères anatomiques de la résection large du fundus ¹.

On peut les diviser en 4 groupes :

1^o REPÈRES BASÉS SUR LA CONFIGURATION DE L'ESTOMAC.

Il n'en existe qu'un : *l'incisura angularis* de la petite courbure. Elle est constante. Elle marque l'union des portions verticale et horizontale de l'estomac. Elle est surtout bien visible lorsque, ayant coupé le duodénum, on laisse l'estomac se poser sans traction sur le champ opératoire. Elle se trouve, en moyenne, à 8 ou 9 cm. du pylore. Elle marquerait, sur la petite courbure, la limite entre les portions fundique et antrale. Certains auteurs (BERG, LEWISHON) ont supposé qu'elle était le siège d'un centre nerveux autonome régulateur de la sécrétion acide. La section devrait, donc, passer au-dessus de *l'incisura angularis*, à 2 ou 3 cm. au-dessus (LEWISOHN et GINZBURG).

(1) Nous n'avons rien trouvé dans la littérature sur ce point. Aussi, devons-nous nous excuser quelque peu d'avoir écrit ce chapitre avec le seul fruit de notre modeste expérience. Nous l'avons fait en collaboration avec notre collègue Adrianopoulos, dans la Thèse de qui il figure également.

2^o REPÈRES BASÉS SUR LA DISPOSITION DES VAISSEAUX.

Au niveau de la petite courbure, plusieurs auteurs, à la suite de FINSTERER, PAUCHET, ont adopté comme repère *le point d'arrivée de la coronaire stomachique*. Ce point n'est pas, cependant, aussi fixe qu'on le croit. Mesurant, au cours de nombreuses opérations, la distance qui le sépare du cardia, nous l'avons vu varier de 2 à 3 cm. Nous avons trouvé, d'autre part, dans la Thèse de RIO BRANCO, plusieurs dessins d'après nature où le point d'arrivée de la coronaire varie très nettement en hauteur et il importe de noter que, dans toutes les observations que ces dessins illustrent, il est expressément noté que la coronaire est normale. Cette variabilité rentre, donc, dans les dispositions normales de cette artère et ne saurait aucunement être regardée comme une anomalie. En liant la coronaire à son arrivée, au ras de l'estomac, on peut donc, avoir tantôt une section très haute, au voisinage du cardia, tantôt seulement une section modérément haute.

Au niveau de la grande courbure, les schémas de EISELBERG et, un peu moins, ceux de FINSTERER, dessinant un trait oblique partant très haut de la petite courbure pour aboutir assez bas sur la grande courbure, ont un peu trop influencé, nous semble-t-il, la technique de beaucoup de chirurgiens. Le but de ce trait oblique était, soi-disant, d'avoir une anastomose également oblique. Or, avec cette précaution ou sans elle, l'anastomose finit toujours par se mettre horizontale quand on a remis les organes en place. Par contre, ce trait oblique a, sans avantage réel, l'inconvénient de laisser plusieurs centimètres de grande courbure, c'est-à-dire quelques dizaines de centimètres carrés de muqueuse fundique qu'on pourrait enlever.

Les vaisseaux de la grande courbure se distinguent très nettement, à leur disposition, suivant qu'ils viennent de la gastro-épiploïque droite ou de la gastro-épiploïque gauche. Les premiers sont nombreux (11 à 15 pour la face antérieure, 8 à 12 pour la face postérieure, RIO BRANCO),

peu espacés les uns des autres; ils abordent la grande courbure perpendiculairement formant, entre celle-ci et l'arcade artérielle, un grillage assez serré. La disposition de la gastro-épiploïque gauche et de ses branches mérite une brève description que nous empruntons à RIO BRANCO.

La gastro-épiploïque gauche naît le plus souvent comme branche collatérale, soit de la branche inférieure, soit du tronc de la splénique. Elle suit un trajet en deux parties nettement distinctes. Une première partie, dans le ligament gastro-splénique, où elle est rétro-gastrique, oblique en bas, à gauche et en avant, gagnant la grande courbure à la hauteur du pôle inférieur de la rate. A ce niveau, elle se recourbe légèrement et descend, un peu oblique à droite, dans le ligament gastro-colique. Elle longe la grande courbure au niveau du *corps* de l'estomac et se termine après un court trajet en s'anastomosant de façon variable avec la gastro-épiploïque droite. Ce point terminal correspond à peu près à *l'union du corps et de l'antré*. Dans l'ensemble, trajet oblique, puis descendant, d'abord rétro-, puis latéro-gastrique. Les branches gastriques de cette artère sont de 2 ordres : 1° Au niveau de sa portion oblique, elle donne un vaisseau court, désigné par RIO BRANCO sous le nom de *Vaisseau court inférieur*, parfois double et qui se répand sur les deux versants de la grande courbure, *au niveau de la partie toute supérieure du corps de l'estomac*. 2° Au niveau de sa portion descendante, 2 à 4 rameaux, naissant à intervalles égaux, beaucoup plus espacés que ceux de la gastro-épiploïque droite et se terminant, après un *trajet oblique* de quelques millimètres, sur les deux versants de la grande courbure.

La disposition des vaisseaux de la grande courbure est, donc, assez fixe. D'une part, la gastro-épiploïque droite et ses nombreuses branches tout le long de la partie horizontale de la grande courbure; d'autre part, la gastro-épiploïque gauche et ses rameaux peu nombreux, le long de la portion verticale. Entre les dernières branches de ces deux artères, existe une *zone avasculaire* facilement recon-

naissable et, de même, une 2^e zone avasculaire, plus large, au-dessus de la 1^{re} branche de la gastro-épiploïque gauche. De cette disposition, deux points méritent d'être particulièrement retenus :

a) *L'anastomose entre les deux gastro-épiploïques se trouve approximativement à l'union de l'antré avec le corps de l'estomac.* Dès lors, on peut poser comme principe, que la section de la grande courbure ne doit jamais passer au milieu des branches de la gastro-épiploïque droite, ni même au-dessus de la dernière, sous peine de laisser une partie de l'antré.

b) *Le point où la gastro-épiploïque gauche passe de la face postérieure de l'estomac à son bord gauche correspond à la partie toute supérieure du corps de l'estomac.* Par conséquent, si l'on sectionne la grande courbure en ce point, après ligature du tronc de la gastro-épiploïque au-dessus des rameaux qu'elle donne à la grande courbure, on est sûr d'enlever la plus grande partie du fundus. En pratique, nous posons la ligature de la gastro-épiploïque au-dessus du 2^e ou du 3^e de ses rameaux gastriques, comptés de bas en haut.

3 REPÈRES BASÉS SUR LES RAPPORTS DE L'ESTOMAC.

Il y en a deux auxquels nous attachons la plus grande importance, parce qu'ils permettent mieux que tous les autres de savoir ce qu'on laisse d'estomac : ce sont *l'œsophage* et *le diaphragme*.

Voici comment nous utilisons ces repères. Avant de lier la coronaire stomachique, nous introduisons l'index de la main gauche le long de la petite courbure, jusqu'à toucher le diaphragme au niveau du bord droit de l'orifice œsophagien : nous mesurons, alors, sur notre doigt, à peu près la longueur des 2 dernières phalanges, ce qui fait 6 à 7 cm. Ce point est, *en principe*, celui où nous couperons la petite courbure. Cependant, comme la longueur de l'œsophage abdominal n'est pas absolument fixe

(moyenne : 3 cm.; variations de 2 à 5 cm. d'après MOROSOW, cité par JONNESCO et CHARPY), nous contrôlons notre premier repère en allant accrocher du doigt le sillon que forme le *bord gauche* de l'œsophage à son union avec le cardia. En général, ce deuxième repère confirme le premier : l'œsophage abdominal ayant en moyenne 3 cm. de long, notre section passe à 3 ou 4 cm. du cardia. Ce point coïncide parfois avec l'arrivée de la coronaire; d'autres fois celle-ci se trouve plus bas et nous devons alors, pour dégager la petite courbure, la lier *avant son arrivée*, dans la faux.

Pour la grande courbure, nous procédons de semblable façon : introduisant la main droite à plat en avant de l'estomac, nous allons toucher le diaphragme du bout des doigts et nous marquons comme point de section celui qui correspond à peu près au pli palmaire moyen : ce point se trouve, suivant les cas, dans l'intervalle compris entre le 2^e et le 3^e ou au-dessus du 3^e rameau de la gastro-épiploïque gauche (comptés de bas en haut).

4° REPÈRES BASÉS SUR LA PAROI ABDOMINALE.

Ce n'est là qu'un mot. On a souvent tendance à se ménager une confection facile de l'anastomose et, pour cela, à la faire hors du ventre. Dès lors, la paroi abdominale devient, en fait, le seul repère : on coupe là où l'on voit que, sans effort, la tranche gastrique restera extériorisée. Chez des sujets maigres, à thorax étroit et, surtout, chez des sujets amaigris et âgés à tissus relâchés, on peut tirer hors du ventre presque tout l'estomac : la confection de l'anastomose sera très aisée tout en réséquant très largement. Chez des sujets gras, épais, à thorax large, au contraire, vouloir faire l'anastomose hors du ventre c'est aller toujours au devant d'une résection si non insuffisante, du moins beaucoup moins large qu'on ne le veut ou ne l'espère.

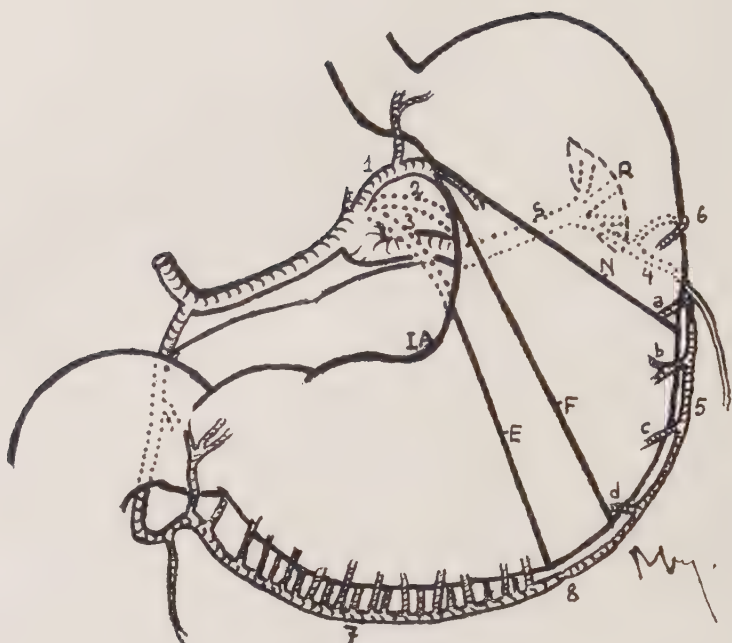


FIGURE 18.

Fig. 18. — Configuration de l'estomac sur un sujet couché, suivant un dessin de Warisse d'après nature. Disposition des vaisseaux de l'estomac d'après Rio Branco : 1, 2, 3, trois directions possibles de la coronaire stomachique. — 4, 5, l'artère gastro-épiploïque gauche; 6, son vaisseau court; a, b, c, d, ses rameaux gastriques. — 7, la gastro-épiploïque droite (remarquer le grillage formé par ses nombreux rameaux). — 8, l'anastomose entre les deux gastro-épiploïques. — S, l'artère splénique. — R, le hile de la rate. — I. A., l'incisura angularis de la petite courbure. — E, tracé de la section de l'estomac selon Eiselberg. — F, tracé de la section de l'estomac selon Finsterer. — N, tracé de la section de l'estomac selon les repères que nous proposons.

En résumé : 1° La section de l'estomac ne doit pas se faire en regardant la paroi abdominale et en tenant uniquement compte des facilités de suture. 2° L'hypothétique bouche oblique ne doit pas faire sacrifier plusieurs centimètres de largeur de résection sur la grande courbure. 3° Les repères vasculaires n'étant pas absolument fixes, surtout en ce qui concerne la coronaire stomachique, il est recommandable de *mesurer ce qu'on va laisser d'estomac à partir du diaphragme*, la proportion étant, environ 3 cm. pour la petite courbure, comptés à partir du cardia et 10 à 12 cm. pour la grande courbure.

1° L'anastomose.

Nous avons dit, par ailleurs, ce qu'étaient les qualités d'une bonne anastomose : large, afin d'être incontinent; déclive, pour ne pas donner la moindre stase; à anse très courte, qui semble être le meilleur moyen d'éviter le reflux dans l'anse afférente.

Seules les anastomoses termino-latérales trans-mésocôliques peuvent remplir ces trois conditions. Aussi ont-elles les préférences de tous les chirurgiens et cela va de soi pour les gastrectomies primitives où l'exécution de l'anastomose est toujours le temps facile, quelles que soient les difficultés qu'on ait rencontré ailleurs.

Le Polya et le Finsterer sont également recommandables. Ce dernier est d'une exécution plus facile lorsqu'on a sectionné très haut la petite courbure. On a beaucoup discuté de leurs mérites respectifs : nous n'avons pas à entrer dans cette discussion. Nous dirons, par contre, que le Billroth II nous paraît nettement inférieur comme qualité d'anastomose : c'est une anastomose latéro-latérale et, comme telle, pour peu qu'on ne la place pas au ras des sutures gastriques et de la grande courbure, elle expose à la formation d'un petit culot de stagnation dans l'angle inféro-droit du moignon gastrique. Cela se voit surtout lorsque le Billroth II résulte d'une résection en 2 temps. Beaucoup d'auteurs (MANDL, KONJETZNY, etc.) ont vu radiologiquement et opératoirement la réalité de cette stase, aggravée parfois par la formation d'un véritable éperon sur la berge droite de l'anastomose.

Le matériel de suture à employer et la manière de faire cette suture sont encore sujets de discussion. Nous avons noté par ailleurs que la présence de fils non résorbables qui pendaient dans la lumière intestinale, ou de fragments de ces fils dans les ulcères siégeant au niveau même de la suture gastro-jéjunale, a été signalée dans un grand nombre d'observations et qu'on a voulu voir dans ces fils une cause tout au moins favorisante de l'ulcère peptique. KONJETZNY les rend responsables de l'infection

de la cicatrice gastro-jéjunale qui, se propageant, donnerait lieu à la gastro-jéjunite. Si on veut attacher quelque importance à ces faits, la conséquence logique doit être, ou bien d'employer du catgut pour le plan total, ou bien de continuer à se servir de lin ou de soie mais en points séparés, qui se détachent plus facilement que le surjet.

Pour les gastrectomies secondaires, la forme de l'anastomose est un point autrement litigieux. Or, en matière d'ulcères peptiques, ces gastrectomies secondaires chez des gastro-entérostomisés porteurs d'ulcère peptique sont très fréquentes. Dans ces cas, l'importance des lésions inflammatoires, des adhérences, des rétractions de mésos, a pu forcer les opérateurs à recourir à des procédés s'écartant plus ou moins de ceux qui paraissent les meilleurs. Mais là, il convient de distinguer ce qui est nécessité de ce qui est propos délibéré.

La nécessité peut conduire à faire une anastomose précôlique lorsque la rétraction du mésocôlon est telle qu'on ne peut pas passer au travers de celui-ci. Est-ce bien le cas alors qu'il y avait une G. E. trans-mésocolique qu'on vient de dégager et qui laisse, donc, sa place toute faite à une nouvelle anastomose ? Cela a pourtant été fait.

La nécessité peut imposer, dans certains cas, à cause de l'étendue des lésions ou à cause du mauvais état général, un traitement palliatif. Faut-il que ce traitement consiste en une G. E. antérieure supplémentaire, qui ne pallie à quoi que ce soit ; en une réfection de l'anastomose après résection limitée de l'ulcère ? Commande-t-elle l'emploi du bouton ?

L'anastomose en Y n'a aucune justification. Elle n'est pas plus facile à faire qu'une termino-terminale. Elle ne résout aucun problème technique. Si on la fait, c'est toujours de parti-pris.

On peut en dire autant de l'anastomose à la Braun. Si, dans la gastro-entérostomie pré-colique, elle a pour but d'empêcher le cercle vicieux, rien ne la justifie dans la résection, car si elle vise à éviter un reflux dans l'anse afférente ou à drainer le duodénum, rien n'est plus

simple que de faire la jéjuno-jéjunostomie — comme l'ont fait beaucoup d'auteurs — secondairement et seulement si le besoin s'en fait sentir. Appliquer cette méthode systématiquement, c'est priver l'anse efférente de la protection au moins relative des sucs alcalins; c'est-à-dire, la placer dans les mêmes conditions que dans l'Y. D'ailleurs, lorsque l'anastomose pré-colique se trouve réellement indiquée par la rétraction du mésocôlon transverse, on doit pouvoir la faire avec une anse assez courte pour que la jéjuno-jéjunostomie soit inutile.

Nous pouvons citer en exemple à ce sujet une de nos premières gastrectomies. Il s'agissait d'une réintervention deux mois après perforation d'ulcère. Nous nous sommes trouvé en présence d'une rétraction complète du mésocôlon transverse, telle que le côlon était collé à la colonne vertébrale. Nous avons donc fait une anastomose de Polya pré-côlique, sans jéjuno-jéjunostomie. Récemment, nous avons examiné ce malade à la radioscopie : il présentait un petit reflux dans l'anse afférente, ne dépassant pas le milieu de la colonne vertébrale, qui ne le gênait nullement.

Anastomoses pré-côliques avec ou sans jéjuno-jéjunostomie; anastomoses en Y pré ou rétro-côliques; opérations palliatives dans l'ulcère peptique après gastro-entérostomie (exception faite peut-être de la jéjunostomie réservée aux cas extrêmes); emploi du bouton dans les anastomoses gastro-jéjunales, sont, donc, autant de mauvaises opérations.

Quoi qu'en dise la statistique de STARLINGER, ces procédés favorisent l'ulcère peptique : il n'est, pour s'en convaincre, que de voir combien de fois ils ont été employés dans les observations que nous avons recueillies et à combien de récidives d'ulcères peptiques ils ont donné lieu. D'autre part, il suffit de s'en rapporter à la pratique de chirurgiens ayant une grande expérience et employant une technique parfaitement mise au point, pour voir que presque toujours on peut terminer une gastrectomie secondaire, si difficile soit-elle, par un Polya ou un Finsterer et que, donc, les autres procédés ne répondent pas, le plus souvent, à une nécessité. Nous ne pouvons mieux

faire, à ce sujet, que citer ces quelques phrases du Rapport de GOSSET au XL^e Congrès Français de Chirurgie : « Si je reviens sur la mauvaise opération qu'est la gastro-entérostomie en Y, ...c'est parce que certains chirurgiens n'ont pas craint, après avoir réséqué un ulcère peptique, de faire une gastro-entérostomie en Y. S'ils n'ont pas pu faire autrement, il n'y a qu'à donner acte; sinon, s'ils l'ont pratiquée, cette gastro-entérostomie en Y, de propos délibéré, cela montre que l'on ne saurait jamais trop insister sur les inconvénients de la gastro-entérostomie en Y, particulièrement au point de vue spécial de l'ulcère peptique ». L'anastomose pré-côlique peut être, comme nous l'avons dit, imposée par une rétraction du mésocolon. Nous avons peine à croire que l'Y trouve, même exceptionnellement, une justification équivalente.

En manière de conclusion, nous nous permettrons d'exprimer la conviction que *les gastrectomies mal faites*, insuffisamment larges, à anastomose défectueuse, sont des causes favorisantes non négligeables d'ulcère peptique et qu'on peut, par une technique précise, répondant exactement au desiderata de la *gastrectomie large*, réduire à presque rien le pourcentage d'ulcères peptiques.

Le Péan-Billroth I constitue, cependant, une exception à la règle que nous prétendons poser. D'après notre relevé, il est responsable d'un seul ulcère peptique. Ses qualités physiologiques lui confèrent probablement cette innocuité et expliquent ses bons résultats. Seulement, l'on sait combien sont limitées les indications de cette opération. Dès lors, quand il s'agit, en vue de la prévention de l'ulcère peptique, de trouver une technique applicable à des milliers de cas, une technique « omnibus » si l'on veut, on ne peut mettre en vedette le Péan-Billroth I. Cela ne veut pas dire que, dans les cas qui s'y prêtent, on ne soit pas en droit, justement, de le préférer à la technique « omnibus ».

2° Indications opératoires.

Tout ne dépend pas de faire des gastrectomies parfaites. A vouloir trop étendre et poser trop hâtivement les indications de cette opération, on s'expose à la rendre plus nuisible qu'utile dans certains cas. Il n'est pas souhaitable qu'il arrive à la gastrectomie ce qui est arrivé à la gastro-entérostomie il y a quelques années. Il n'est jamais avantageux pour l'organisme de troubler ou de supprimer brutalement par une opération les fonctions d'un organe quand la maladie ne les a pas, au préalable, altérées ou détruites. L'ulcère duodénal, avec son évolution si caractéristique, faite de courtes périodes douloureuses et de très longs intervalles de calme, est, à cet égard, une maladie longtemps compatible avec un fonctionnement gastrique satisfaisant. L'ulcère gastrique, plus douloureux, surtout plus fréquemment douloureux et grevé de la menace de dégénérescence maligne, mérite une surveillance plus attentive et appelle souvent plus tôt la chirurgie. Dans l'un et l'autre cas, cependant, la chirurgie devrait surtout traiter les ulcères compliqués et les ulcères évolués. Beaucoup d'auteurs ont plaidé et plaident encore cette cause. Nous nous en tiendrons à ce rappel, car nous ne saurions entrer dans la discussion des indications de la gastrectomie sans sortir du cadre de cette thèse.

Ce qui, du point de vue de la prophylaxie de l'ulcère peptique, nous paraît important, c'est, l'indication opératoire étant supposée juste et opportune, *le choix du moment de l'opération*. Ce choix, à moins de raison urgente, doit s'inspirer de la périodicité qui caractérise l'évolution des ulcères. De cette périodicité, nous ignorons les motifs; nous ne savons pas ce qui déclenche les crises et ce qui les fait cesser; ce n'est ni le régime, ni la thérapeutique. Ces crises ne semblent pas (autant qu'on sache) s'accompagner de modification appréciable de la chlorhydrie. Elles s'accompagnent souvent, par contre, de modifications importantes de l'état anatomique de l'ulcère,

dont rend compte la radiographie et, particulièrement, de *phénomènes inflammatoires* ayant souvent une traduction clinique. Or, si nous nous en rapportons au rôle pathogénique de l'inflammation dans les ulcères peptiques, une déduction se présente tout de suite à l'esprit : opérer un ulcère pendant une crise ou près d'une crise, c'est intervenir dans un foyer inflammatoire dont nous ne pouvons pas prévoir les réactions au traumatisme opératoire. Il est possible que d'une opération faite dans ces conditions résulte une infection de la suture anastomotique, plus intense que celle qui accompagne habituellement la cicatrisation de toute suture digestive, et que cette infection soit le point de départ de gastro-jéjunites post-opératoires qui préparent le terrain à l'ulcère peptique.

3° Régime et traitement médical pré- et post-opératoire.

Avant l'opération — sans parler du traitement médical général des ulcères, qui sort de notre sujet — on doit s'attacher à préparer le malade à celle-ci. Ce traitement visera surtout à le mettre dans les meilleures conditions pour supporter l'acte opératoire et ses indications varieront, donc, d'après l'état antérieur du sujet. Le seul point sur lequel nous croyons devoir insister c'est sur le *traitement de l'état inflammatoire de la muqueuse*. On a préconisé, dans ce but, la vaccinothérapie pré-opératoire (vaccins du WEIL et DUFOUR, de DUCHÊNE, etc). On y adjoindra, avec avantage, les anti-spasmodiques, le bismuth, le collargol. Il conviendra, dans certains cas, d'appliquer ce traitement pendant plusieurs semaines, lorsque le malade a eu une crise récente, avant d'intervenir.

Mais c'est surtout après l'opération que régime et traitement ont une importance considérable. Un ulcéreux non opéré peut suivre ou ne pas suivre de traitement, cela n'a aucune influence sur ses crises périodiques (GUTMANN). Il n'en va plus de même chez l'ulcéreux opéré. Le régime a, chez lui, pour but de permettre, sans à-coups, l'adaptation

de l'anastomose gastro-jéjunale principalement, mais aussi de tout l'appareil digestif, aux nouvelles conditions créées.

On a beaucoup préconisé les petits repas répétés, en se basant sur la faible capacité du moignon gastrique. Il n'est pas sûr que cette notion physique de volume soit juste et, par contre, on ne sait pas si la répétition des repas n'a pas l'inconvénient de constituer une excitation répétée de la muqueuse, capable de l'irriter et de provoquer, finalement, une sécrétion que l'on croyait abolie. Cet argument a suggéré à certains auteurs l'idée de conseiller des repas gras, escomptant une action favorable de l'action fréno-sécrétoire, surtout anti-peptique, de la graisse. Mais il n'est peut-être pas sans inconvénient d'imposer à l'intestin cette surcharge de travail digestif.

L'essentiel semble être d'établir, à l'usage des opérés, *un régime très lentement progressif* : lacté, puis lacto-végétarien, puis carné, dont seront exclus pour longtemps tous condiments. L'usage de vin et boissons alcoolisées sera, sinon proscrit, tout au moins autorisé avec beaucoup de modération. On ne permettra de fumer qu'après les repas, pendant que l'estomac est plein. On ne saurait, enfin, jamais trop recommander aux malades de manger lentement, de bien mastiquer.

A ces prescriptions diététiques, qui constituent l'essentiel, on ajoutera, surtout pendant les premiers mois, du *bismuth* de façon presque continue : par périodes de 20 jour par mois, au moins.

Si une poussée de gastro-jéjunite survient, il faut la traiter très soigneusement : régime sévère, bismuth, col-largol, protéinothérapie; prolonger ce traitement le temps nécessaire et ne revenir que très prudemment au régime habituel.

II

TRAITEMENT DE L'ULCERE PEPTIQUE

Lorsqu'un ulcère peptique est apparu après gastrectomie, on ne peut espérer le guérir autrement que par une nouvelle intervention.

Le traitement médical peut, certes, exercer une action palliative fort appréciable et même, semble-t-il, entraîner parfois une amélioration anatomique des lésions. Mais cette action palliative n'est que transitoire et incomplète la plupart du temps et, dans beaucoup d'observations, on note l'échec complet du traitement médical. Ceci ne veut pas dire qu'on doive le rejeter purement et simplement. Il garde son rôle dans les mêmes conditions que nous venons d'envisager au point de vue prophylactique : traitement des poussées douloureuses et, surtout, des poussées inflammatoires (diathermie, collargol, protéinothérapie); traitement de l'état général, afin que celui-ci ne soit pas, le moment venu, un argument pour renoncer à une intervention radicale, seule utile, de crainte que le malade ne la supporte pas.

L'indication opératoire est, donc, formelle dans tous les cas. Elle peut devenir urgente si des complications surviennent (perforation, hémorragies, fistule jéjuno-colique). En dehors de ces circonstances, elle reste uniquement soumise à une condition d'opportunité, tenant compte de l'état local et général. Il faut toujours s'attendre, ainsi que nous l'apprennent les observations, à une opération difficile atypique et longue. C'est donc, un problème de tactique opératoire qu'il faut résoudre. Or, il n'est pas possible, étant donné la grande diversité d'opérations antérieures

et de lésions qu'on rencontre, de poser des règles opératoires précises. Tout au plus peut-on essayer quelques schémas concernant les principaux points de technique. Pour le reste, « le traitement de l'ulcère peptique ne peut être enfermé dans une formule précise et une large part doit être laissée à l'improvisation » (CUNÉO).

Le choix de la méthode opératoire dépend en grande partie de ce qui a été fait antérieurement. A cet égard, il convient de diviser les cas en deux catégories : *les ulcères peptiques après pylorectomie ou résection limitée* et *les ulcères peptiques après gastrectomie large*.

1° U. P. après pylorectomie ou résection limitée.

Dans ces cas, on se trouve en présence d'un grand moignon gastrique et *la résection étendue doit être la règle*. En effet, l'on se trouve ici dans les circonstances où les deux grands facteurs pathogéniques, acidité persistante — que l'histamine démontrera toujours — et gastrite, peuvent être invoqués à bon droit. Physiologiquement, la pylorectomie ne diffère en rien de l'exclusion par section pure et simple du pylore et une antrectomie plus ou moins complète, bonne théoriquement, ne vaut souvent guère mieux en pratique.

Techniquement, la résection étendue rencontrera des difficultés, certes, mais elle doit être presque toujours réalisable. Si l'on analyse les 28 cas de cette catégorie qui figurent parmi nos observations, on voit, en effet, que dans 4 des 6 cas où l'on a eu recours à une opération palliative, celle-ci semble avoir été choisie volontairement, car il n'est pas fait mention de difficultés qui l'eussent dictée; dans les deux autres cas, seulement, une « symphyse complète de l'étage sus-mésocolique » (obs. 6) et « une tumeur inflammatoire étendue avec adhérences au diaphragme et à la rate » (Obs. 35) apparaissent comme une justification de cette conduite. Dans deux autres cas (Obs. 7 et 8) *une opération radicale a été possible secondairement à une opé-*

ration palliative, ce qui prouve que celle-ci ne se justifiait pas quand elle fut faite.

En quoi consistent les difficultés de la résection large ? En des *adhérences*, plus ou moins étendues, plus ou moins étroites, aggravées souvent du fait de *leur caractère nettement inflammatoire* au pourtour de l'anastomose et du fait de la pénétration de l'ulcère, qu'elles entourent. Le temps difficile est, somme toute, celui de la libération de l'anastomose et de l'anse jéjunale.

Les adhérences paraissent avoir été plus étendues dans les cas où il y avait une anastomose antérieure. Elles sont, cependant, plus dangereuses, plus délicates à traiter, lorsque l'anastomose est transmésocolique, car, alors, la séparation de l'anastomose de la brèche mésocolique expose à blesser les vaisseaux du côlon transverse. C'est ainsi que, dans un cas, JUDINE (Obs. 27) fut obligé de réséquer le côlon transverse, ayant dû lier l'artère cœlique moyenne. De même, dans notre cas personnel (Obs. XIII) nous avons, en terminant, des doutes sur la vitalité du côlon, si bien que nous prîmes le parti de l'extérioriser temporairement : il n'y eut pas de sphacèle, d'ailleurs.

Quand l'ulcère est pénétrant, la difficulté, ainsi que les risques pour les mésentères, en sont accrus. L'ulcère s'avance jusqu'au contact du côlon, des vaisseaux mésentériques ou pénètre jusqu'au pancréas. On est souvent obligé de tailler au bistouri pour le séparer de ces organes et d'y laisser le fond de l'ulcère.

Lorsqu'on trouve, enfin, avec les adhérences et la pénétration, une masse inflammatoire sous le mésocôlon, transformant les anses afférente et efférente en un bloc inséparable, on sera obligé de faire passer la section haute du jéjunum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et, ensuite, l'anastomose jéjuno-jéjunale, à moins de faire un Y, ce qu'il faut éviter à tout prix, sera d'une exécution pénible : on sera obligé de la faire à points séparés (PAUCHET, Obs. 7), ou de mobiliser le 4^e duodénum suivant le procédé de Clairmont (JUDINE, Obs. 27).

Le temps gastrique de ces résections secondaires n'offre pas, par contre, de difficultés particulières. Sauf exception, vers le haut l'organe est libre. A partir de ce moment, on revient, donc, à une technique réglée : résection large suivant les repères anatomiques que nous avons indiqués; anastomose suivant la technique POLYA ou FINSTERER. Nous avons suffisamment insisté sur ces deux points au chapitre précédent, pour n'avoir pas besoin d'en dire plus ici.

2° U. P. après gastrectomie large.

Nous comptons parmi nos observations 10 cas opérés d'ulcère peptique après gastrectomie large.

Sur ces 10 cas, 2 ont été l'objet d'opérations palliatives et 8 d'opérations radicales.

Les opérations radicales ont consisté en une *nouvelle résection*, comprenant l'anse anastomotique, l'anastomose et une bande plus ou moins étroite d'estomac au dessus de celle-ci.

Les difficultés, dans ces cas, sont plus grandes que lorsqu'il s'agit d'un ulcère après résection limitée. En effet, la petitesse du moignon gastrique conduit, en premier lieu, à travailler en profondeur, sous les fausses côtes. C'est dans cette région d'abord difficile qu'on trouve toutes les adhérences, lésions inflammatoires, pénétration de l'ulcère, etc., qui rendent délicat le temps de la libération de la bouche et de l'anse jéjunale. Il n'est pas possible, en deuxième lieu, d'établir une limite à ces lésions et de dire que le reste sera facile une fois qu'on les aura dépassées, parce que ces lésions englobent, en réalité, tout ce qu'on pourra encore réséquer d'estomac, soit la bande de 2 ou 3 cms. immédiatement sus-jacente à l'anastomose.

Aussi bien, l'ulcère peptique après gastrectomie large se présente à tous points de vue comme un problème autrement délicat et complexe que l'U. P. après pylorectomie. Il apparaît précocement, évolue rapidement, atteignant souvent des dimensions gigantesques; récidive avec une

égale rapidité et en dépit, apparemment, de l'anachlorhydrie. Il s'accompagne presque toujours de lésions inflammatoires intenses. Il altère profondément l'état général. Nous insisterons plus loin sur une autre différence : celle des suites opératoires, entre ces deux types d'U. P.

Si on tient compte de tous ces facteurs, on en arrive à se demander jusqu'à quel point, dans certains de ces cas, il ne vaudrait pas mieux surseoir le plus longtemps possible à l'intervention.

L'existence de l'ulcère peptique malgré l'anachlorhydrie *oraie*, vérifiée par l'histamine, n'est pas démontrée. Si, toutefois, nous en admettons la possibilité, il tombe sous le sens qu'une nouvelle résection gastrique perd une de ses plus précieuses indications.

Ce qu'on peut tenir pour certain, par contre, c'est que *l'inflammation* joue un rôle de premier plan dans l'évolution — nous disons bien : évolution, et non déterminisme — de ce type d'ulcères. Or, une intervention peut d'autant moins prétendre triompher de cet élément que la nouvelle résection sera forcément limitée, passant, à peu près sûrement, en tissus infectés. Une telle conduite peut être plus nocive qu'utile. Nous n'en voulons pour preuve que les cas de KONJETZNY et de PHILIPOWICZ qui se trouvent relatés dans les Obs. 19, 20, 21 et 23 : Ulcères récidivants, volumineux, pénétrants; grosses lésions inflammatoires; acidité très basse ou nulle (après repas d'épreuve); moignon gastrique très petit. On intervient et réintervient à courts intervalles, jusqu'à 5 fois (Obs. 21). Les ulcères récidivent de plus belle et un des malades finit par succomber.

L'ulcère peptique après gastrectomie large est une lésion grave, tenace, vis à vis de laquelle nous sommes souvent désarmés. Il dérouté nos conceptions pathogéniques. Son traitement, pour ces raisons, ne se réduit pas uniquement à un problème de technique opératoire, mais il exige, en outre, qu'on tienne compte de son évolution, des lésions inflammatoires qui souvent la dominent. Il ne s'agit pas seulement de savoir si on pourra réséquer et combien et quelle anastomose faire; mais de reconnaître l'utilité pos-

sible et — celle-ci étant admise — l'opportunité d'une opération radicale.

Les opérations palliatives, d'après ce qui précède sembleraient devoir trouver un emploi assez large.

Dans nos observations elles n'ont été faites que dans deux cas où, d'après leurs auteurs, on ne pouvait rien faire d'autre. Une fois (Obs. 22) on a fait une gastro-entérostomie au dessus de l'anastomose, qui était sténosée. Une fois, une jéjunostomie, à cause du mauvais état général (Obs. 26). Cette opération a encore été appliquée, *in extremis* chez le malade de KONJETZNY (Obs. 21) qui eut auparavant quatre résections successives.

Si on ajoute à ces cas, la jéjunostomie faite par BALFOUR dans un ulcère après résection limitée (Obs. 35), cela fait, en tout, 3 jéjunostomies dans nos observations.

Or, la *jéjunostomie* est une « excellente opération » (MOYNIHAN). Elle a pour effet de mettre au repos les lésions, tout en permettant une alimentation meilleure, qui aura le plus heureux effet sur l'état général des malades. On a prétendu qu'elle favorisait même la baisse de l'acidité (BALFOUR). D'après les expériences d'APPELL, cela ne paraît pas exact : ce n'est pas, en tout cas, ce qu'on attend d'elle dans les cas qui nous occupent, où l'acidité n'est plus guère en cause.

La jéjunostomie temporaire devrait, donc, trouver son indication non seulement quand on ne peut faire autre chose, mais chaque fois qu'on est en présence d'un de ces cas, dont nous venons de parler, où une résection hâtivement décidée — hâte à mettre souvent sur le compte de l'intensité des douleurs — risquerait d'échouer rapidement à cause de la persistance de lésions inflammatoires. La jéjunostomie pourrait contribuer à l'atténuation de ces lésions, soulager le malade et permettre d'attendre des conditions favorables pour une intervention radicale (MOYNIHAN). Elle pourrait même, comme dans le cas de BALFOUR, entraîner une cicatrisation véritable de l'ulcère, au point que ses signes radiologiques disparaissent. Cet auteur es-

time que, dans son cas, il s'agissait « d'un processus inflammatoire aigu qui ne demandait qu'une mise au repos complet pour guérir ».

Conclure sur un cas serait hasardeux, mais rien ne s'oppose à ce que l'on essaye, dans des cas semblables, une opération simple, inoffensive et peut-être bienfaisante, avant de courir le risque d'une autre, laborieuse, comportant des risques certains et ne donnant même pas au malade beaucoup de chances de guérison.

III

SUITES OPERATOIRES. — RESULTATS

Nous n'avons, pour écrire ce chapitre, d'autres documents que les observations que nous avons rapportées, aucune statistique ne faisant mention des suites immédiates et éloignées des opérations pour ulcère peptique après gastrectomie.

Voici comment se répartissent nos observations sous ce rapport :

Cas non réopérés	10
Cas réopérés	38
dont :	
— Opérations palliatives	7
— — radicales	31

Parmi les 38 cas réopérés, on peut distinguer :

— Opérations pour U. P. après pylorectomie ou résection limitée	28
— Opérations pour U. P. après gastrectomie large	10

Résultats des 7 opérations palliatives :

— Guéris	2 (8 ans et 3 ans)
— Récidive	1
— Morts	2 (8 mois et 7 semaines)
— Inconnus	2 (guérisons opératoires)

Résultats des 31 opérations radicales :

— Guéris	11 (de 10 mois à 6 ans)
— Récidives	7

— Morts	2 (1 immédiate, 1 quelques semaines après)
— Inconnus	11 (guérisons opératoires)

Résultats des 28 opérations pour U. P. après pylorectomie ou résection limitée :

— Guéris	11 (de 10 mois à 8 ans)
— Récidives	5
— Morts	0
— Inconnus	12

Résultats des 10 opérations pour U. P. après gastrectomie large :

— Guéris	2 (1 récent, 1 de 4 ans)
— Récidives	3
— Morts	4
— Inconnu	1

Nous n'ajouterons que peu de commentaires à ces chiffres.

Si on retranche de l'ensemble les 13 cas dont les résultats à au moins 10 mois de distance sont inconnus, on voit que la proportion de cas guéris (dont certains, d'ailleurs, n'atteignent pas un an d'ancienneté) n'est guère supérieure à 50 % ; tandis que la mortalité dépasse 16 %.

Si on compare les résultats des opérations pour U. P. après pylorectomie ou résection limitée et ceux des opérations pour U. P. après gastrectomie large, on voit que les proportions sont nettement défavorables pour ces dernières : guérison, 64 % pour les premières, 22 % pour les secondes ; mortalité, 0 % et 44 %, respectivement.

Mais ce sur quoi nous voulons surtout insister, c'est sur les *récidives*. Nous leur avons déjà consacré un paragraphe dans la 1^{re} Partie. Rappelons qu'il y a parmi nos observations 19 cas d'ulcères récidivants qui ont donné lieu à 67 opérations. Ces opérations ont été, pour la plupart, soit des opérations palliatives (G. E., résections limitées de l'ulcère avec réfection de la même anasto-

mose), soit des résections gastriques limitées avec le plus souvent anastomoses en Y ou Billroth II pré-coliques ou rétro-coliques. Or, *le premier ulcère peptique n'est survenu que dans deux cas après gastrectomie large*. Dans la majorité des cas (14), il a fait suite à une gastro-entérostomie et, dans la majorité des cas, aussi, ce premier U. P. n'a pas été traité suivant les règles idéales, c'est-à-dire qu'on n'a pas fait d'emblée une bonne résection large avec anastomose termino-latérale rétro-colique. On s'est contenté de dégastroentérostomisations, de résections limitées, etc. *On a, en un mot, remis le malade dans des conditions défavorables et nous croyons qu'on doit attribuer à cette conduite un rôle favorisant important dans les récurrences*. Dans une seule de nos 18 observations, en effet, la première récurrence est survenue après un Finsterer large. Par contre, des anastomoses en Y pré-ou rétro-coliques, des résections limitées, ont donné lieu dans 7 cas à une deuxième récurrence et c'est parmi ces cas que deux, particulièrement rebelles, ont récidivé pour la 3^e fois après une résection large.

Tout se passe, en somme, comme si une première opération, connue pour favoriser l'ulcère peptique, telle que la G. E. ou une résection limitée avec une mauvaise anastomose, déclenchait un mécanisme obscur — qu'on peut « diathèse », si l'on veut — qui détermine les récurrences. *L'ulcère peptique récidive, avec prédilection, chez les malades qui ont été mal traités dès le début*.

Les suites éloignées sont très difficiles à apprécier du fait, justement, de cette menace de récurrence qui peut se réaliser à n'importe quel moment. Si on se borne à analyser les derniers résultats de nos observations, on voit que parmi 8 récurrences non réopérées, deux se sont produites au bout de 15 et de 16 mois; toutes les autres, moins d'un an après l'opération préalable.

De l'autre côté, il y a 10 cas datant de plus d'un an (de 9 ans à 1 an révolu) où l'on n'enregistre aucun trouble ni aucune récurrence. L'analyse de ces cas nous montre qu'ils

n'ont entre eux aucun point commun qui permette de dire que leur évolution favorable est due à tel traitement ou à telle autre circonstance. Nous devons, donc, nous réduire à constater que certains cas, sans que nous sachions pourquoi, guérissent et restent guéris pendant une longue période. La première année semble être la plus fertile en complications et en récidives. Mais quand on sait que des ulcères peptiques sont apparus 30 à 40 ans après une gastro-entérostomie, 7 ans, 10 ans après une résection, on ne peut garder qu'une confiance très limitée dans l'avenir de ces malades et conclure, encore une fois, qu'il faut tout mettre en œuvre pour éviter l'ulcère peptique.

OBSERVATIONS TROUVEES DANS LA LITTERATURE

1. — OBSERVATION de LERICHE.

(in Rapport au XL^e Congrès Français de Chirurgie, 1931).

Ulcère peptique très précoce après pylorectomie.

Malade ayant subi antérieurement une G. E. pour ulcère duodénal, complétée 5 jours après par une jéjuno-jéjunostomie à cause d'un cercle vicieux.

En 1926, on trouve un ulcère peptique. Le malade est en très mauvais état général. On se contente d'une excision de l'ulcère et on fait une nouvelle anastomose au bouton. Deux mois après, on complète cette dernière opération par une pylorectomie.

Le 6^e jour après cette pylorectomie, surviennent des hémorragies intestinales. On réintervient 2 mois après et on trouve un ulcère peptique qu'on traite, cette fois, par une gastrectomie large.

2. — OBSERVATION de SIMON.

(in Rapport de Leriche au XL^e Congrès de Chirurgie, 1931).

U. P. à répétition après G. E. postérieure, G. E. antérieure et pylorectomie.

U. P. d'une bouche de G. E. postérieure faite six ans auparavant pour un ulcère duodénal perforé suturé. On traite cet U. P. par dégastroentérostomisation pure et simple.

Six mois après apparaît un ulcère pré-pylorique. Pylorectomie avec anastomose postérieure.

Huit mois plus tard, U. P. de la bouche, traité par G. E. antérieure par un autre chirurgien.

Quatre mois plus tard, U. P. de cette dernière anastomose.

3. — OBSERVATION de LERICHE et FONTAINE.

(Strasbourg Médical, T. II, 1926).

U. P. du versant gastrique survenu très rapidement après pylorectomie.

Homme de 27 ans. En 1931, pylorectomie, Billroth II.

Moins de 2 mois après apparaissent des signes d'U. P.

2^e intervention : U. P. du versant gastrique, en voie de perforation en péritoine libre, recouvert par l'épiploon. Nouvelle résection gastrique. Résection de l'anse anastomotique et anastomose en Y.

4. — OBSERVATION de DELORE et CREYSSEL.

(J. de Ch., Avril 1925).

U. P. du versant gastrique après pylorectomie en 2 temps, pénétrant dans le mésocôlon.

Homme de 57 ans. En 1918, pylorectomie en 2 temps, à un mois d'intervalle, pour sténose pylorique. Va bien pendant 3 ans.

En 1921 : douleurs, amaigrissement. Pas de vomissements. On pense à un U. P.

Intervention : U. P. du versant gastrique, pénétrant dans le mésocôlon. Résection de l'ulcère et thermocautérisation. Elargissement de l'orifice gastrique et suture gastro-jéjunale.

En 1924, guérison maintenue.

5. — OBSERVATION de DELORE et CREYSSEL.

(*Loc. cit.*)

U. P. multiples après pylorectomie en 2 temps.

Homme de 51 ans. En 1921, pylorectomie en 2 temps pour ulcère pyloro-duodénal d'aspect tumoral suspect.

En 1924 : douleurs, vomissements par crises périodiques. Pas d'hémorragies.

Intervention : U. P. très dur au niveau de la bouche qui est rétrécie. Résection de l'ulcère par morceaux. Reconstitution de l'anastomose après agrandissement de la brèche gastrique.

L'examen de la pièce montre 3 petits ulcères.

Parti guéri. On ne connaît pas les suites éloignées.

6. — OBSERVATION de DELORE et BRÉCHET.

(*Lyon Médical*, 8-1-1930)

Double ulcère après gastrectomie pour exclusion avec Billroth II pré-colique au bouton.

Homme de 52 ans, opéré en 1928 de gastrectomie pour exclusion pour ulcère duodénal inextirpable avec forte périviscérite. Pour cette raison, on fait un Billroth II pré-colique au bouton.

Va bien pendant 15 mois, puis réapparaissent des douleurs, avec altération marquée de l'état général.

On réintervient fin 1929. On trouve une symphyse complète de l'étage sus-ombilical. On finit par dégager l'anse anastomotique qui porte 2 ulcères : l'un sur l'anse efférente à 10 cm. de l'anastomose, pénétrant dans la paroi abdominale; l'autre sur l'anse afférente. On fait la résection partielle de l'ulcère de l'anse efférente et une nouvelle G. E. antérieure au bouton avec l'anse efférente à 10 cm. au-dessous de l'ulcère.

7. — OBSERVATION de PAUCHET.

(in *Thèse Hayon*, Paris 1929).

U. P. après pylorectomie et opérations palliatives répétées.

Homme de 34 ans souffrant de l'estomac depuis 1916. En 1920, subit une pylorectomie pour ulcère pylorique qui ne donne qu'un bref soulagement. En 1922, 2^e intervention sur laquelle manquent les précisions (G. E. ?). En 1923, 3^e intervention : résection d'un U. P. sur la bouche de la première anastomose. Amélioration très passagère, 4 mois, puis; douleurs violentes tardives, vomissements abondants, pas d'hémorragies. Amaigrissement important.

Tubage (après repas peptoné-salicylé de Delort et Verpy)

	avant	10'	20'	30'	40'	60'	90'
A	1,10	2,70	2,80	2,60	2,80	2,40	2,10
H	0	0	0,60	0,80	1,20	0,80	0,40

Radio : estomac vide à jeun, en forme de crochet avec pylorectomie insuffisante. G. E. très large. Bas fond à 2 cm. au-dessous de la ligne bis-iliaque. Evacuation immédiate par la bouche. Grosse hyper-sécrétion.

4^e intervention (Pauchet) : gastrectomie très large. Résection du jéjunum au ras des vaisseaux mésentériques. Anastomose termino-terminale très difficile à points séparés. Polya.

Suites immédiates compliquées d'une occlusion haute par agglutination des anses, qui nécessita une nouvelle opération.

Suites éloignées bonnes.

8. — OBSERVATION de PAUCHET.

(*Loc. cit.*)

U. P. après pylorectomie avec anachlorhydrie (après repas).

Homme de 42 ans, souffrant depuis 1918. En 1921, on lui fait une « gastro-pylorectomie » pour ulcère pylorique. Soulagé pendant 2 ans. Puis apparaissent de nouveaux troubles pour lesquels on fait le diagnostic d'U. P. Il est opéré en Janvier 1925 d'une G. E. antérieure. Depuis cette opération, douleurs très violentes, vomissements.

Tubage (repas de Delort et Verpy) :

		avant	10'	20'	30'	40'	60'	90'
A		?	1,10	0,70	0,90	0,80	1	1,50
H		0	0	0	0	0	0	0

En juin 1925, nouvelle intervention (Pauchet) : on trouve un U. P. au niveau de la 1^{re} anastomose. Dégastrontérostomisation des 2 anastomoses. Gastrectomie large. Jéjuno-jéjunostomie termino-terminale. Polya en aval de celle-ci. Guérison.

9. — OBSERVATION de PAUCHET.

(*Loc. cit.*)

U. P. avec hyperchlorhydrie croissante et lésions inflammatoires.

Homme de 44 ans, consultant en 1923 pour douleurs tardives et mélæna.

Tubage (repas de Delort et Verpy) :

A		1,50	2,40	1,80
H		0	1,80	1,30

1^{re} intervention : « gastro-pylorectomie ». Polya. Résection insuffisante.

Reprise rapide des troubles, s'accompagnant d'une hyperchlorhydrie rapidement ascendante.

Fin 1923, le tubage donne :

A		2,50	2,90	2,90	3,80
H		1,70	1,60	1,90	2,40

En 1924 :

A		3,50	3,10	3,30	4,70
H		2,90	1,50	3,50	4

Fin 1924, on réintervient (Pauchet) : U. P. pénétrant dans le pancréas. Gastrectomie large. Anastomose jéjunale termino-terminale au bouton. Polya.

L'examen de la pièce montre l'ulcère au niveau de la bouche anastomotique, à cheval sur l'estomac et le jéjunum. L'examen histologique révèle des lésions inflammatoires importantes, intéressant les vaisseaux : endartérite oblitérante incomplète.

10. — OBSERVATION de PAUCHET.

(in *Thèse Loewy*, Paris, 1921)

Fistule jéuno-côlique par U. P. après gastrectomie. Développement très rapide.

Médecin de 48 ans, souffrant d'ulcère duodénal depuis plusieurs années. A été gastro-entérostomisé. Six mois après cette intervention, réapparaissent des troubles. Reste un an dans cet état. L'état général est très touché.

2^e intervention (Pauchet) : on trouve une masse inflammatoire englobant la G. E. et le mésocôlon. Résection. Anastomose bout à bout du jéjunum. Polya.

Suites mauvaises : régurgitations acides 8 jours après. Hémorragie intestinale 3 semaines après. Huit jours après celle-ci, le malade fait lui-même le diagnostic de fistule jéuno-côlique : sensation de passage immédiat des liquides dans le côlon, renvois fétides. Cachexie accentuée.

3^e intervention : nouvelle résection de l'estomac, du jéjunum et du colon transverse. Sutures termino-terminales sur le jéjunum et le colon. Polya.

Shock intense. Mort 6 heures après.

L'examen de la pièce montra un énorme ulcère calleux sur la bouche de Polya, communiquant largement avec le côlon.

11. — OBSERVATION de PUIG y SUREDA

(in *Rapport au Congrès Internat. de Chir.*, Varsovie, 1929)

U. P. (?) après gastrectomie étendue.

Billroth II pour double ulcère duodénal. Quelques mois après

apparaît un syndrome typique d'U. P. Quatre ans après l'opération : hématomésès, mélæna. Le malade refuse une nouvelle opération. Soumis à un régime plus sévère, il s'améliore.

12. — OBSERVATION de PUIG Y SUREDA

(*Loc. cit.*)

U. P. (?) après gastrectomie étendue.

Polya. Cinq mois après, troubles plus intenses qu'avant. Mélæna 2 ans après. Antécédents syphilitiques. On conclut à U. P.

13. — OBSERVATION de PUIG Y SUREDA.

(*Loc. cit.*)

U. P. (?) après résection pour exclusion.

Résection pour exclusion d'un ulcère duodénal très à droite chez un malade adipeux. Ablation du pylore et de l'antré. Polya. Va bien pendant 4 ans, puis les troubles réapparaissent : mélæna très abondant. Mort. Pas d'autopsie. On conclut à U. P. ou réveil de l'ulcère en place.

14. — OBSERVATION de PUIG Y SUREDA

(*Loc. cit.*)

U. P. (?) après résection pour exclusion.

Billroth II pour exclusion d'un ulcère pylorique adhérent. Troubles immédiats en rapport avec périgastrite. Puis, va bien pendant 7 ans. A ce moment, l'examen du suc gastrique donne : H O. La radio montre de la stase avec fixité de la bouche. Des hémorragies surviennent. Mort. On conclut à U. P.

15. — OBSERVATION de PUIG Y SUREDA

(*Loc. cit.*)

U. P. géant après Y, 3^e récurrence d'U. P. après diverses opérations.

Malade opéré 5 fois. G. E. en 1914, les troubles réapparaissent la même année. En 1917, on fait le diagnostic d'U. P. du jéjunum et on pratique la résection de l'ulcère suivie de réimplantation de

l'anse dans la brèche gastrique. En 1919, U. P. pénétrant dans le mésocôlon, de la largeur du pouce. Résection de l'anse et de l'estomac. Anastomose en Y. En 1921, section des rami-communiquantes dorsaux à cause de douleurs tabétiques. Echec.

En 1926, on trouve un U. P. géant : niche pouvant contenir un gros œuf. Il siège dans le jéjunum et creuse dans le mésentère jusqu'aux gros vaisseaux. Résection de la branche gastrique de l'Y. Termino-terminale sur le grêle. Polya.

Depuis cette opération, le malade va bien.

16. — OBSERVATION de PUIG Y SUREDA

(*Loc. cit.*)

U. P. (?) après Y.

Malade ayant présenté un U. P. jéjunal avec fistule jéjuno-côlique 2 ans après une G. E.

On fait une résection en bloc de l'estomac, de l'anse jéjunale et du segment colique. Anastomose termino-terminale du côlon. Anastomose gastro-jéjunale en Y.

Recommence à souffrir 6 mois après. 18 mois après, hémorragies et douleurs intenses. Antécédents spécifiques. Un traitement médical rigoureux l'améliore. On pense à un U. P.

17. — OBSERVATION DE HABERER.

(*Arch. f. Kl. Chir.*, T. 140, p. 399).

U. P. récidivant après Billroth II et Y, ce dernier avec H O.

Homme de 29 ans, opéré en 1924 pour ulcère de l'estomac : résection étendue, Billroth II. Peu de temps après, troubles intenses, avec douleur à la pression au niveau de l'anastomose. Diagnostic clinique : U. P. Chimisme gastrique : A 15, H 10. Radio : petit moignon gastrique. Bouche normalement perméable. Anse efférente sensible à la pression et présentant une niche de la taille d'une cerise, constante sur plusieurs clichés et restant remplie 4 heures après que l'estomac est évacué. A l'opération, on trouve un U. P. en face de l'orifice anastomotique, sur l'insertion mésentérique du jéjunum. Grande résection gastro-jéjunale. Anastomose en Y.

Quelques mois après, le malade retourne à la clinique se plaignant de sensations de brûlure et de constriction, siégeant dans

l'épigastre et survenant immédiatement après les repas. Le régime a, cependant, été suivi et un traitement diététique strict n'apporte aucun soulagement. Chimisme gastrique : A 20, H O. Radio : très petit moignon gastrique s'évacuant rapidement dans le jéjunum. Sur celui-ci, niche de la taille d'une noisette, confirmée sur de nouvelles radios. On réintervient vu l'inefficacité du traitement médical. On trouve très haut sous le rebord costal gauche un moignon gastrique large de 4 travers de doigt. Pour l'atteindre, on est obligé de brancher une incision transversale sur la médiane. Sur l'anastomose, tumeur inflammatoire du volume d'un œuf. Résection de la branche gastrique de l'Y, respectant la jéjunojéjunostomie. Résection subtotal de la moignon gastrique. Polya.

L'examen de la pièce montra un U. P. pénétrant dans le mésentère et dont la cavité avait le volume d'une cerise.

Suites excellentes : guérison.

18. — OBSERVATION DE KONJETZNY.

(Arch. f. Kl. Chir. T. 182, p. 685).

U. P. après résection pour exclusion et anastomose antérieure, avec forte jéjunite.

Homme de 41 ans, opéré un an et demi auparavant de résection pour exclusion, technique de Kronlein-Mikulicz, avec anastomose antérieure et jéjunojéjunostomie. Guérison passagère.

2^e intervention : on trouve une jéjunite prononcée avec tumeur inflammatoire située sur l'anse efférente entre la G. E. et la jéjunojéjunostomie. Au centre de cette tumeur, un U. P. adhérent au côlon. Résection gastro-jéjunale. Une dilatation de l'anse afférente est également notée. L'examen de la pièce montre un grand ulcère jéjunal mesurant 4 cms sur 2,5 et 2 petits ulcères au niveau de la bouche de G. E., avec fils de soie saillants à leur niveau.

Après cette opération, guérison maintenue depuis 2 ans.

19. — OBSERVATION DE KONJETZNY.

(Loc. cit.).

U. P. récidivant après résections larges.

Homme de 22 ans, opéré une première fois en 1922 d'un ulcère duodénal perforé : suture et G. E. En 1923, ulcère du pylore et U. P. (non confirmé) : résection gastro-jéjunale, Billroth II pré-colique et jéjunojéjunostomie. En 1924, perforation de cica-

trice (?) : opération. En 1933, ulcère peptique jéjunale des dimensions d'une pièce de 20 fr., pénétrant dans le diaphragme. Le moignon gastrique, du volume d'un poing, adhère au diaphragme. Nouvelle résection gastro-jéjunale, laissant un moignon gastrique de la taille d'un œuf de canne.

Suites immédiates bonnes, puis récidive avec un U. P. volumineux.

Traitement médical inefficace.

20. — OBSERVATION DE KONJETZNY.

(*Loc. cit.*).

U. P. récidivants avec jéjunite.

Homme de 42 ans. En 1927, Billroth II rétro-colique. Bien pendant 3 ans. En 1930 apparaissent des troubles prononcés, attribués d'abord à des adhérences, dont on l'opère, en 1931, sans résultat. Se plaint de fortes douleurs dans le flanc gauche, irradiant vers la région lombaire. A une hématurie grave, nécessitant une transfusion. On réintervient pour la 3^e fois en 1932 : grand U. P. mesurant 4 cms. sur 2 cms., pénétrant dans le mésocolon et le pancréas. Forte gastro-jéjunite. Distension de l'anse afférente. On fait une résection gastro-jéjunale.

Suites immédiates bonnes, mais 6 mois après réapparaissent des troubles et on diagnostique un gros U. P.

Le traitement médical donne une amélioration partielle.

21. — OBSERVATION DE KONJETZNY.

(*Loc. cit.*).

U. P. récidivants à courts intervalles avec gastro-jéjunite grave. Présence de champignons dans les lésions.

Homme de 32 ans atteint d'ulcère duodénal pour lequel une gastrectomie, Billroth II est faite en Juillet 1930. Lors de cette opération, on trouva déjà une forte gastrite avec adhérences d'aspect œdémateux entourant le pylore le duodénum.

Après une brève amélioration, des troubles intenses réapparaissent. A la radio : rétrécissement de l'anastomose. L'examen du suc gastrique après repas d'épreuve donne : A 17, H 8. On intervient à nouveau en Septembre ; adhérences étendues ; épaississement œdémateux de l'anse efférente. Processus inflammatoire intense au niveau de l'anastomose. Au niveau de l'anse afférente, existe une cavité du volume d'une noix, s'ouvrant dans la lumière

intestinale à côté de l'anastomose, dans laquelle cavité se trouvaient du liquide gastrique et des fils de soie. On termine difficilement l'opération par un Roux pré-côlique après résection de l'anastomose. L'examen histologique de la pièce montra une *grave jéjunite érosive. La paroi de la cavité se composait d'un tissu granuleux farci de leucocytes et contenant des champignons* en grand nombre et des cocci Gram positif. Il semblait, par conséquent, que cette cavité fût celle d'un abcès survenu au niveau de la suture par suite de la pénétration de champignons, lequel abcès se serait ouvert secondairement dans la lumière intestinale. A la suite de cette opération, *le liquide retiré par tubage, à plusieurs reprises, contenait des champignons.* L'acidité avait augmenté : A 32, H 17.

En Avril 1931, les troubles ayant recommencé, la radio met en évidence deux niches ulcéreuses au-dessous de l'anastomose et une jéjunite intense. Les douleurs devenant insupportables et le traitement médical demeurant inefficace, on intervient pour la 3^e fois : sous des adhérences épaisses, on trouve un ulcère jéjunal pénétrant dans la paroi abdominale; en face de celui-ci, un 2^e ulcère, calleux, adhérent au côlon transverse. On fait une nouvelle résection : 2 à 4 cms d'estomac, 18 cms de jéjunum et une nouvelle anastomose pré-côlique. L'examen de la pièce montre une jéjunite érosive grave et gastrite. En plus des 2 gros ulcères, 2 petits ulcères aigus. *On trouve des champignons et des levures (Soorpilze) dans la base des ulcères.* Brève amélioration.

Reprise des troubles en Janvier 1932, ayant les mêmes caractères qu'auparavant : douleurs intenses après les repas, dans l'hypocondre gauche. Tubage : champignons et leucocytes dans le sédiment du liquide. Acidité en augmentation : A 32, H 19. Sang dans les selles. Radio : jéjunite; niche ulcéreuse dans la région de l'anastomose. Après épreuve à la caféine, un nouveau dosage de l'acidité donne : A 45, H 40. On pratique l'alimentation par sonde jéjunale. Légère amélioration. Fin Mars, douleurs violentes, hémâtémèse abondante, haleine fétide, fièvre à 38°. Le reste de l'année 1932 se passe en alternatives d'aggravation et amélioration et en tentatives de traitement médical avec alimentation par sonde. En Décembre, après épreuve à la benzidine, l'acidité est de : A 54, H 30.

On décide une 4^e intervention : résection de l'anastomose et de 12 cms de grêle. Nouvelle anastomose en Y rétro-colique. L'examen de la pièce montre un ulcère calleux au niveau de l'anastomose, de la jéjunite intense avec présence de champignons.

En Avril 1933, reprise des douleurs, hémâtémèse. Quelques jours après, syndrome d'occlusion obligeant à une 5^e intervention : jéjunostomie.

Mort quelques jours plus tard.

Autopsie : ulcère jéjunal, jéjunite. Présence de champignons et de cocci Gram positif.

22. — OBSERVATION DE PHILIPOWICZ.

(*Zentr. f. Chir.*, 1936, N° 14, p. 798).

U. P. malgré résection large et achylie.

Femme de 28 ans, ayant subi 3 ans auparavant une gastrectomie large (Kronlein-Mikulicz) par un autre chirurgien, pour un ulcère pylorique. On n'aurait laissé que le 1/4 de l'estomac. Les troubles qu'elle présente font penser à un U. P. avec sténose, s'accompagnant d'un amaigrissement considérable. Radio : péristaltisme et anti-péristaltisme intense du segment afférent; presque pas de passage dans l'anse efférente. Tubage : présence de bile, achylie totale. Sang dans les selles.

A l'intervention, on trouve un moignon gastrique ayant les dimensions d'un poing. Un ulcère calleux sur le jéjunum en face de l'anastomose. Une forte rétraction de tous les tissus de voisinage, intéressant le côlon qui est réduit au volume d'un doigt. En raison de ces lésions, on estime ne pouvoir faire d'opération radicale. On juge la jéjunostomie contre-indiquée du fait de la sténose siégeant au niveau de l'anastomose avec reflux de bile dans l'estomac. On se contente de faire une nouvelle G. E. haute, au-dessus de la première.

Après cette opération, amélioration pendant 5 mois, puis, réapparition des douleurs. La radio met en évidence un U. P. sur la nouvelle anastomose.

Mort 8 mois après.

23. — OBSERVATION DE PHILIPOWICZ.

(*Loc. cit.*).

Même cas que l'Obs. 22.

Homme de 23 ans, opéré 6 ans auparavant de gastrectomie (Hofmeister-Finsterer) pour ulcère duodénal. Un an après cette opération, les douleurs reprennent. Il a du melæna à plusieurs reprises. La radio montre un U. P. Tubage : pas d'HCl dans l'estomac.

A l'opération : moignon gastrique minime. Résection de l'anastomose avec la partie d'estomac correspondante. Anastomose en Y. Brève amélioration, puis reprise des troubles, sang dans les selles. Tubage : H O. Amélioration transitoire par le traitement médical.

24. — OBSERVATION DE FRIEDMANN.

(Zentr. f. Chir., T. 61, p. 2658, 1934).

U. P. après résection pour exclusion avec conservation du pylore.

Homme de 43 ans, opéré précédemment par un autre chirurgien pour une ulcus gastrique : Billroth II.

Six mois plus tard apparaissent des signes d'ulcère jéjunal.

A l'intervention, on constate que le pylore n'a pas été enlevé. Ablation du pylore. Résection gastro-jéjunale. Nouveau Billroth II. Résection du côlon transverse (la raison n'en est pas donnée).

Revu 6 ans plus tard, le malade était en parfait état.

25. — OBSERVATION DE FRIEDMANN.

(Loc. cit.)

Même cas que l'Obs. 24.

Homme de 21 ans, opéré précédemment par un autre chirurgien : Billroth II.

Rapidement, de nouveaux troubles apparaissent. Tubage : H 71.

Nouvelle intervention : U. P. jéjunal. Moignon gastrique des dimensions d'une petite paume de main. Résection gastro-jéjunale (sur l'estomac, la résection porte sur une bande de la largeur du pouce). Ablation du pylore.

Revu 4 ans après, le sujet est guéri. Tubage : H O.

26. — OBSERVATION DE FRIEDMANN.

(Loc. cit.).

U. P. après résection pour exclusion avec conservation du pylore, sans sa muqueuse.

Homme de 34 ans, opéré par un autre chirurgien en 1927 d'un ulcère duodénal non réséquable : résection pour exclusion très étendue; conservation du pylore mais cautérisation de sa muqueuse.

Quelques mois plus tard apparaissent des troubles importants. Tubage : H 60.

Nouvelle intervention en 1930 : U. P. jéjunal très étendu. Moignon gastrique de la dimension d'une petite paume de main. En raison du mauvais état général, on se contente d'une jéjunostomie.

Mort 7 semaines après, de cachexie.

27. — OBSERVATION DE JUDINE.

(in *Rapport de Gosset au XL^e Congrès Français de Chirurgie*, 1931).

U. P. récidivant après G. E. et Y.

Homme de 45 ans. En 1922, G. E. pour ulcère gastrique. U. P. un an après.

En Novembre 1923, résection de l'estomac (1/2) et de l'anse jéjunale. Anastomose en Y avec gastro-jéjunostomie termino-terminale. Récidive rapide de l'U. P. au niveau de l'anastomose.

En Octobre 1924, résection cunéiforme de l'estomac et des 2 branches de l'Y. La section de l'anse afférente passe par l'angle duodéno-jéjunal. Mobilisation du 4^e duodénum suivant la technique de CLAIRMONT. Jéjuno-jéjunostomie termino-terminale. Polya en aval. Une ligature de l'artère cœlique moyenne entraîne, en outre, une résection de presque tout le côlon transverse.

28. — OBSERVATION DE JUDINE.

(in *Rapport de Gosset*, etc.).

U. P. après gastrectomie large et Polya.

Homme de 37 ans. Résection du pylore et de l'antré pour ulcère duodénal. Anastomose Polya-Reichel. Au bout d'un an, ulcère peptique gastro-jéjunal.

La 2^e opération est très grave, car il ne reste qu'un morceau du fond de l'estomac et le bout proximal de l'anastomose est court, ce qui rend très difficile sa mobilisation. Pour comble, l'énorme ulcère peptique pénètre, en grande partie, dans le fond de la portion supérieure du mésentère. On ne peut même pas faire une résection de tout l'ulcère, sans courir le risque de blesser l'artère mésentérique supérieure. Pour faire l'anastomose, il faut dégager le duodénum de gauche à droite. Avec beaucoup de peine, on réussit à introduire le bout du duodénum dans la paroi latérale du jéjunum, dont le bout fermé a été passé à travers le mésocôlon pour l'anastomoser latéralement avec la tranche gastrique (d'après MOYNIHAN).

Guérison opératoire.

29. — OBSERVATION DE LA MAYO CLINIC.

(in *Rapport de Gosset*).

U. P. récidivant après G. E., résections avec Polya et Y, ce dernier avec fistule jéjuno-côlique.

Homme de 39 ans. En Juillet 1927, G. E. pour ulcère duodéal. En Janvier 1928, U. P. Suppression de la G. E., gastrectomie partielle et Polya postérieur.

En mars 1929, récidive de l'ulcère gastro-jéjunal et 2^e ulcère dans l'anse afférente. Nouvelle résection gastro-jéjunale et anastomose en Y de Roux modifiée (anastomose latéro-latérale sur la moitié inférieure de la tranche gastrique).

En été 1930, fistule jéjuno-côlique. Nouvelle résection gastrique. Section et fermeture du jéjunum au-dessus de l'anastomose jéjuno-jéjunale. Anastomose gastro-duodénale termino-latérale. Fermeture de l'orifice côlique.

Guérison maintenue en Avril 1931.

30. — OBSERVATION DE HAZELTINE et BALFOUR.

(in *Rapport de Gosset*).

U. P. récidivant après G. E. et Polya.

Homme de 55 ans. En 1922, G. E. pour ulcère duodéal. En 1924, ulcère gastro-jéjunal.

En avril 1926, résection gastrique partielle avec anastomose de Polya postérieure. En Novembre de la même année, 2^e U. P. Nouvelle résection gastrique. Retour des troubles 10 jours après.

En juin 1928, 3^e résection gastrique, anastomose en Y. Jéjunostomie.

Guérison.

31. — OBSERVATION DE FINSTERER.

(in *Rapport de Gosset*).

Cas de deux frères : U. P. récidivant après G. E. et Y.

Ces 2 frères ont eu, presque en même temps, une histoire clinique identique et qui se résume comme suit :

1^o G. E. pour ulcère duodéal. Aussitôt après l'opération, récidive des douleurs et hémorragies répétées. On trouve un U. P. et l'ulcère duodéal en évolution.

2° Résection de la moitié de l'estomac et de l'anse anastomosée. Anastomose en Y. Pas de soulagement.

3° Deux ans après, nouvelle intervention. Volumineux U. P. pénétrant dans le pancréas. Nouvelle résection gastrique ne laissant que le 5° de l'estomac. Nouvelle anastomose en Y.

Guérison maintenue depuis 9 ans pour les deux frères.

32. — OBSERVATION DE PLENK.

(in *Rapport de Gosset*).

U. P. après résection (1/3) avec Polya pré-côlique et jéjuno-jéjunostomie.

Ulcère jéjunal. Nouvelle résection gastrique. Résection de l'anse jéjunale au-dessus de l'entéro-anastomose. Fermeture du bout afférent. Abouchement terminal du bout efférent dans la partie inférieure de la tranche gastrique.

33. — OBSERVATION DE NYSTROM.

(in *Rapport de Gosset*).

U. P. récidivant (ulcères multiples) après résection (1/2) et Polya pré-côlique avec jéjuno-jéjunostomie.

Homme de 47 ans. Résection de la moitié distale de l'estomac et du pylore pour ulcère duodéal calleux avec sténose. Anastomose termino-latérale pré-colique (Reichel-Polya). Au bout d'un mois, à cause de nouveaux troubles, jéjuno-jéjunostomie.

Cinq mois plus tard, U. P. avec perforation antérieure et abcès pariétal abdominal. Excision de l'ulcère, élargissement et réfection de l'orifice anastomotique.

Huit mois plus tard, nouvel U. P. 4° intervention : ulcères de l'anastomose et des anses efférente et afférente. Ablation de l'anse anastomotique avec une partie de l'estomac, dont il ne reste plus qu'un tiers. Polya avec une anse au-dessous de l'entéro-anastomose.

34. — OBSERVATION DE BALFOUR.

(in *Rapport de Gosset*).

Cas semblable au précédent.

Homme de 48 ans. G. E. suivie de troubles. Six mois plus tard,

U. P. Gastro-duodénostomie. Bien pendant 3 ans, puis signes de sténose pylorique.

A l'exploration chirurgicale, on ne trouve pas de lésions ulcéreuses, mais un épaississement des parois gastriques. A cause de la tendance ulcéreuse chez ce malade, on fait une gastrectomie partielle suivie de Polya antérieur, avec jéjuno-jéjunostomie.

Trois mois après, signes indiquant la formation d'un nouvel U. P. On réintervient et on trouve trois ulcères, 2 de jéjunum, 1 de la bouche anastomotique. Suppression de l'anastomose, excision des ulcères. Nouveau Polya avec une anse en aval de l'ancienne entéro-anastomose.

35. — OBSERVATION DE BALFOUR.

(in *Rapport de Gosset*).

U. P. récidivant après G. E. et résection partielle.

G. E. en 1919 pour ulcère duodénal chronique. Soulagement pendant un an, puis retour de tous les anciens symptômes.

En 1926, ulcère gastro-jéjunal. Gastrectomie partielle, Polya. Soulagement pendant un an.

En Octobre 1927, ulcère gastro-jéjunal étendu, perforé, adhérent au diaphragme. A l'opération, tumeur inflammatoire occupant toute la région supérieure gauche de l'abdomen et comprenant même dans ses adhérences la rate. Un cratère énorme est perçu sur la partie antérieure de l'anastomose. Toute tentative chirurgicale est rendue impossible par les difficultés techniques et les risques de l'opération. Une jéjunostomie est pratiquée et aucune alimentation ni boisson ne sont prises désormais par la bouche.

Huit jours plus tard, les douleurs ont entièrement disparu. L'opéré n'absorbe rien par voie buccale pendant 6 mois.

Revu en 1928, il ne présente aucun trouble; l'examen radiologique est négatif; l'acidité gastrique est abaissée.

CONCLUSIONS

1° L'ulcère peptique est plus rarement observé après résection gastrique qu'après gastro-entérostomie. Sa fréquence générale, d'après la moyenne de différentes statistiques, serait de 0,5 % à 0,7 %.

Mais il importe, surtout, de distinguer deux catégories de résections : a) *les gastrectomies larges*, type Finsterer, comportant l'ablation du pylore et d'au moins 2/3 de l'estomac, après lesquelles l'ulcère peptique est très rare; b) *les résections limitées, allant de la pylorectomie jusqu'aux résections d'un tiers ou d'une moitié de l'estomac*, qui revendiquent, à elles seules, le 75 % des ulcères peptiques après résection gastrique.

Parmi les autres causes favorisantes, on doit noter : 1) Le siège de l'ulcère primitif : l'ulcère peptique est plus fréquent après les résections pour exclusion. 2) La qualité et le fonctionnement de l'anastomose : les anastomoses latéro-latérales étroites, les anastomoses pré-coliques et, surtout, les anastomoses en Y, prédisposent très certainement à l'ulcère peptique.

2° *L'ulcère peptique est très fréquemment récidivant.* Sur nos 48 observations, 20 malades ont eu des ulcères peptiques récidivants, totalisant, à eux seuls, 58 ulcères et 70 opérations. Or, nous notons que 15 d'entre eux ont eu leur premier ulcère peptique après une gastro-entérostomie, 4 autres après une résection limitée, un seul après une gastrectomie large type Finsterer. Le 2° ulcère peptique est survenu chez tous, sauf un, après des résections limitées avec anastomoses en Y ou pré-coliques, type Billroth II. Exception faite de deux cas particulièrement graves et rebelles, dont l'un s'est terminé par la mort, la

résection large avec une bonne anastomose Polya ou Finsterer a guéri tous les cas auxquels elle a été appliquée.

Ces constatations valent mieux, à notre sens, que les termes assez vagues de « diathèse », de « maladie ulcéreuse », avec lesquels on a prétendu expliquer cette tendance récidivante de certains ulcères peptiques. Elles nous montrent, en effet, que tout se passe comme si une première opération, connue pour favoriser l'ulcère peptique, telle que la gastro-entérostomie ou une résection limitée avec une mauvaise anastomose, déclenchait un mécanisme obscur — appelons-le « diathèse » — qui détermine les récidives.

En un mot, l'ulcère peptique récidive chez les malades qui ont été mal traités dès le début, gastro-entérostomisés, pylorectomisés, ou soumis à des opérations palliatives sans raison.

3° Le diagnostic de l'ulcère peptique est facile. Sa symptomatologie rappelle celle des ulcères primitifs, avec, cependant, une périodicité moins marquée. La douleur est toujours très intense. Les hémorragies, fréquentes. Les signes radiologiques, exactement superposables à ceux de l'ulcère duodénal, se caractérisent essentiellement par des *niches*, de face et de profil, parfaitement visibles et de lecture facile à condition d'avoir de bons clichés.

4° Nous avons consacré un long chapitre de notre thèse à un essai sur la pathogénie de l'ulcère peptique. Deux grandes théories sont en présence et ont été opposées l'une à l'autre par leurs défenseurs respectifs : la *théorie de l'origine chlorhydro-peptique* et la *théorie de l'origine inflammatoire*. La première est, de beaucoup, celle qui a provoqué le plus de recherches. C'est ainsi que nous avons été conduits à faire une étude complète du problème de l'acidité gastrique après gastrectomie. Après un rappel des notions physiologiques sur la sécrétion gastrique, nous avons récapitulé les recherches expéri-

mentales sur l'obtention de l'anachlorhydrie par résection gastrique; puis les résultats sécrétoires de la gastrectomie chez l'homme. Pour l'ensemble des auteurs que nous avons consultés, ceux-ci se chiffrent, *grosso modo*, par 75 % d'anachlorhydrie après repas d'épreuve et 25 % d'acidités persistantes, lorsqu'on a enlevé le pylore et tout l'antré alcalin excito-sécréteur de l'estomac.

Or, nous avons démontré : a) Que l'anachlorhydrie manifestée par un repas d'épreuve peut n'être qu'une *fausse anachlorhydrie*, par opposition à l'anachlorhydrie après injection d'histamine qui, elle, est *vraie et totale*. b) Qu'après antrectomie, on n'obtient le plus souvent qu'une fausse anachlorhydrie, parce que l'ablation de l'antré ne supprime que la phase chimique de la sécrétion gastrique; et que, le fundus restant en place, il est capable de sécréter sous d'autres influences : psychique, intestinale, voire spontanément. c) Que l'inflammation des muqueuses est, en plus de ces causes physiologiques, un facteur pathologique entretenant ou augmentant la sécrétion fundique. d) Que, pour obtenir l'*anachlorhydrie vraie*, on doit enlever non seulement l'antré, mais la plus grande étendue possible de fundus. A l'appui de ce postulat, nous apportons les résultats de tubage d'une série de malades, opérés suivant la technique que nous décrivons au chapitre thérapeutique, chez lesquels nous avons obtenu régulièrement l'anachlorhydrie après injection d'histamine.

Notre exposé se poursuit par le rappel des nombreuses expériences qui ont été entreprises dans le but de prouver que l'acidité est la cause des ulcères peptiques.

Nous étudions, ensuite, la théorie inflammatoire étayée par les travaux de DUVAL et ROUX, de KONJETZNY, de CHIARI. Le principal argument de cette théorie est qu'on trouve, presque toujours, autour de l'ulcère peptique, des lésions inflammatoires importantes des muqueuses et de tuniques gastriques et jéjunales. Nous avons, pour notre compte, apporté des observations où l'on *voit* l'ulcère sur-

venir après une poussée inflammatoire dûment caractérisée cliniquement et radiologiquement.

La conclusion de cette longue enquête est, à notre sens, que *l'ulcère peptique n'est pas une lésion due à une cause unique*. Aucune des théories, prise exclusivement, ne parvient à fournir l'explication de tous les cas. Mais il nous paraît certain que l'ulcère peptique est la conséquence de l'action conjuguée de l'inflammation et de l'activité chlorhydro-peptique, même amoindrie, du suc gastrique. Les deux théories, loin de s'opposer, se complètent. Autour de ces deux grandes causes peuvent se grouper des *facteurs adjuvants*, mécaniques (fonctionnement de l'anastomose), techniques (traumatisme opératoire), lésions vasculo-nerveuses, ayant peut-être un rôle localisateur. Le dernier mot n'est pas dit, cependant, sur la pathogénie de l'ulcère peptique et bien des inconnues demeurent.

5° La thérapeutique de l'ulcère peptique doit être avant tout *préventive*. Ce que nous savons de sa pathogénie trace notre ligne de conduite. Nous devons rejeter du traitement chirurgical des ulcères toutes les opérations qui prédisposent à l'ulcère peptique. Il vaut mieux ne rien faire plutôt qu'une pyloréctomie, une résection plus ou moins complète de l'antré. Il faut abandonner toute technique d'anastomose autre que le Polya ou le Finsterer rétro-colique, larges, à anse très courte. *Il faut, surtout, faire une gastrectomie large de façon à enlever non seulement l'antré, mais une grande étendue de fundus, du corps de l'estomac. Cette résection, pour être suffisante, doit se rapporter à des repères précis et on doit calculer non pas ce qu'on enlève, mais ce qu'on laisse d'estomac.*

Cette chirurgie radicale doit s'appuyer sur de bonnes indications, être appliquée en temps opportun par rapport à l'évolution périodique des lésions ulcéreuses. Elle doit, enfin, être précédée et suivie d'un traitement médical, surtout diététique, très attentif, afin d'adapter le moignon gastrique et l'anastomose à leurs nouvelles fonctions.

Grâce à cette conduite, on peut espérer ne plus voir d'ulcères peptiques après gastrectomie.

Le traitement curatif de ces ulcères peptiques est, en effet, chose difficile et hasardeuse entre toutes. Lorsque l'ulcère survient après une résection insuffisante, l'indication « de principe » — pas toujours applicable — est de réaliser la gastrectomie large. Lorsqu'il survient après gastrectomie large, les difficultés accrues d'une nouvelle exérèse, sa gravité et ses résultats aléatoires, nous portent à croire qu'on doit assez souvent se contenter d'opérations palliatives, en particulier la *jéjunostomie*, qui peut avoir les plus heureux effets sur l'état général et sur les lésions elles-mêmes.

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président de la Thèse*,
B. GUNÉO.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALESSANDRI. — Pathogénie et traitement de l'U. P. post-opératoire. *Bruxelles Médical*, 22 mai 1932.
- ANDERSON et FOGELSON. — La sécrétion du mucus gastrique dans l'ulcère peptique. *Journ. of Clinical Investigation*, N. Y., Mars 1936.
- APPELL. — Effet expérimental de l'alimentation par jéjunostomie sur l'acidité gastrique. *Archives of Surgery*, T. I., 1935.
- ARTHUS. — Précis de Physiologie. *Masson et Cie.*, 1927.
- BABKIN. — La sécrétion externe des glandes digestives, 1^{re} édit., 1910.
- BALFOUR. — Ulcères récidivants après gastrectomie partielle. *Annals of Surgery*, Septembre 1928, p. 548 et Octobre 1929, p. 535.
- BASCH. — La baisse de l'acidité chlorhydrique après résection gastrique par la méthode de Billroth I, *La Prensa Médica Argentina*, 20 septembre 1931.
- BENARD et BOUTTIER. — Le fonctionnement gastrique après Polya, *Paris Médical*, Mars 1928.
- BERGERET et CAROLI. — Les résultats de la gastrectomie et de la G. E. dans le traitement de l'ulcère, *La Presse Médicale*, 21 oct. 1931.
- BRENCKMANN. — Contribution à l'étude de l'histo-physiologie de la muqueuse gastrique en rapport avec l'élimination de l'acide chlorhydrique, *Thèse de Strasbourg*, 1929.
- CARNOT et LIBERT. — L'influence de l'histamine sur la sécrétion des sucs digestifs chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biologie*, Séance du 18 mars 1922.
- CENTAL SOC. FOR CLIN. RESEARCH. — Chicago. Discussion sur l'acidité gastrique après les opérations pour ulcère duodénal et ulcère gastrique et ses rapports avec la gastrite et l'ulcère peptique. *In J. of Am. Med. Assoc.*, 2 nov. 1935.
- COBB. — Les ulcères peptiques du diverticule de Meckel, *Annals of Surgery*, T. 103, p. 747, 1936.
- CONNELL. — Résection du fundus pour ulcère peptique, *Annals of Surgery*, Août 1932, p. 200.
- DELORE et CREYSEL. — 2^e cas d'U. P. du versant gastrique après pylorectomie, *J. de Chirurgie*, Avril 1925.

- DELORE et BRECHET. — Double ulcère peptique après gastrectomie pour exclusion, *Lyon Médical*, 8 janvier 1930.
- DELOYERS et JOHNSON. — Recherches sur la topographie des régions élaboratrices d'HCl. dans l'estomac, *La Presse Médicale*, 6 juillet 1929.
- DOBSON. — Effets de l'histamine sur la sécrétion gastrique. *J. of the American Medical Association*, 17 janvier 1925.
- DUVAL et ROUX. — Le rôle de l'état infectieux de la paroi gastrique dans les troubles consécutifs à la G. E., B. et M. de la Société Nat. de Chirurgie, Séance du 3 mars 1926.
- EDKINS. — La sécrétion gastrique. Suite de travaux dans *Am. Journal of Physiology*, années 1906, 1909, 1910.
- ENDERLEN et ZUCKSCHWERDT. — Le rétablissement de la sécrétion de suc gastrique après résection de l'antra et du pylore, *Deutsche Zeit. f. Chir.* T 232, p. 290, 1931.
- FOGELSON. — Le traitement des ulcères par la mucine gastrique, *J. of. the Am. Med. Ass.*, 28 février 1931.
- FRIEDMANN. — La lutte autour du pylore, *Zentr. f. Chir.*, T. 61, p. 2658, 1934.
- FUMAGALLI. — Considérations sur 18 observations d'ulcère peptique post-opératoire, *Atti e Mem. della Soc. Lomb. di Chir.*, 30 mars 1934.
- GAITHER. — Effets de la chirurgie sur les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac, *J. A. M. A.*, 13 octobre 1928.
- GOLDBERG. — Contribution à l'étude de l'ulcère peptique post-opératoire, *Thèse de Montpellier*, 1934.
- GOSSET. — Le traitement de l'ulcère peptique post-opératoire. *Rapport au XL^e Congrès Français de Chirurgie*, Paris 1931.
- GRAVES. — Les effets combinés et séparés de la bile, de la sécrétion pancréatique et du traumatisme dans l'ulcère peptique expérimental, *Archives Of Surgery*, T. 1, 1935.
- GUTMANN. — Les syndrômes douloureux de la région épigastrique, T. II, 2^e édition, 1936. *Doin, éditeur*.
- GUTMANN et ARNOUS. — Le diagnostic précoce de l'Ulcère peptique, *Soc. de gastro-entérologie*, Séance du 12 novembre 1935.
- Le diagnostic de l'ulcère peptique post-opératoire, *Arch. d'Elect. Méd. et Physioth. du Cancer*, N^o 614, Fév. 1936.
- HABERER. — U. P. après gastrectomie, *Arch. f. Kl. Chir.*, T. 140, p. 399, 1926.
- Peut-on avec nos méthodes actuelles empêcher avec certitude l'U. P. jéjunal ? *Arch. f. Kl. Chir.*, T. 122, p. 534, 1922.
- U. P. jéjunal après résection pour exclusion. *Munch. Méd. Wochenscr.*, T. II, p. 1629, 1933.
- HARPER. — Développement et traitement des ulcères peptiques expérimentaux, *Archives of Surgery*, Mars 1935.

- HAYON. — Contribution à l'étude des ulcères peptiques post-opératoires, *Thèse de Paris*, 1929.
- IVY et KIM. — La prévention des ulcères expérimentaux chez les chiens à fistule biliaire, par la mucine gastrique, *J. of the American Méd. Assoc.*, 21 novembre 1931.
- Effets comparés de la mucine et des alcalins dans la prévention des ulcères expérimentaux après fistule biliaire, *Proceedings of the Soc. of Exp. Biol. and Méd.*, Mars 1932.
- IVY et YUTAKA OYAMA. — Etudes sur la sécrétion de la partie pylorique de l'estomac, *Am. J. of Physiol.*, N° 57, 1921.
- JANSEN. — Remarques sur la récidence de l'ulcère après les opérations gastriques *Arch. F. Chir.*, T. 154, p. 597, 1929.
- JOHNSON. — Le fonctionnement de l'estomac après ablation de l'antrum pylorique, *Klin. Wochenschrift*, T. 10, p. 1991, 1931.
- JONNESCO et CHARPY. — Anatomie du Tube Digestif, in *Traité d'Anatomie de Poirier*, T. IV, fascicule I, 1912.
- KALK. — Les échecs de la chirurgie de l'ulcère gastro-duodénal, *Der Chirurg*, 15 mai, 1936.
- KLEIN. — La sécrétion gastrique après gastrectomie partielle. *J. of Am. Med. Assoc.*, 8 octobre 1927.
- L'effet de l'atropine sur la sécrétion gastrique étudiée sur des poches de muqueuse gastrique transplantées, *Archives of Surgery*, Février 1933.
- L'effet de la pilocarpine sur la sécrétion gastrique étudiée sur des poches de muqueuse transplantées, *Arch. of S.*, Fév., 1935.
- L'anachlorhydrie après gastrectomie partielle étudiée avec histamine sur poche gastrique transplantée, *A. of S.*, Janv. 1935.
- KOENNECKE. — Recherches expérimentales sur l'importance de l'estomac pylorique dans l'étiologie de l'ulcère. *Archiv f. Klin. Chir.*, T. 120, p. 537, 1922.
- KONJETZNY. — Les échecs après les opérations gastriques. I. Gastrite, Jéjunite. — II. Ulcères peptiques, *Der. Chir.*, 1932, p. 402.
- KONJETZNY. — Enseignement tiré du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux et de ses échecs, en particulier l'ulcère peptique. *Arch. F. Klin. Chir.*, T. 182, p. 685, 1935.
- LAKE. — Résultats éloignés des gastrectomies partielles, *Lancet*, 11 août 1928.
- LAZARD. — Les Stomites, *Thèse de Paris*, 1937, Legrand éditeur.
- LERICHE. — Pathogénie des ulcères peptiques post-opératoires. *Rapport au XL Congrès Français de Chirurgie*, Paris 1931.
- LERICHE et FONTAINE. — U. P. du versant gastrique survenu très précocement après pylorectomie, *Strasbourg Médical*, T. II, 1926.

- LEWISOHN et GINZBURG. — Les rapports de l'anachlorhydrie post-opératoire avec la cure des ulcères gastriques et duodénaux, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Mars 1927.
- LOEWY. — Les fistules jéjuno-coliques par ulcère peptique. *Thèse de Paris*, 1921.
- MANDL. — Sur le traitement de l'ulcère duodénal par la résection, *Wiener Kl. Wochens.*, N° 31, p. 975, 1930.
- MATHESON et AMMON. — Effets comparés de l'histamine et du repas d'épreuve sur la sécrétion gastrique, *Lancet*, 10 mars 1923.
- MARX. — Le fonctionnement de l'estomac après gastrectomie. *Thèse de Paris*, 1935.
- MERKLEN, ISRAEL et FROEHLICH. — De la sécrétion gastrique chez les gastrectomisés. *La Presse Médicale*, 16 février 1935.
- PAUCHET. — 3 observations d'U. P. après pylorectomie. in *Th. Hayon*, Paris 1929.
- — — — — Fistule jéjuno-colique par U. P. après gastrectomie, in *Th. Loewy*, Paris 1921.
- PHILIPPOWICZ. — 2 cas d'U. P. malgré résection large et achylie. *Zentr. f. Kl. Chir.*, T. 63, N° 14, p. 798, 1936.
- PREVOST. — Contribution à l'étude du chimisme gastrique dans les affections chirurgicales de l'estomac et du duodénum, contrôlées opératoirement, *Thèse de Paris*, 1934.
- PRON. — Acidité gastrique après résection partielle de l'estomac. *Soc. de Médecine de Paris*, 23 juin 1928.
- PUIG Y SUREDA. — Résultats éloignés de la gastrectomie pour ulcère. *Rapport au Congrès Internat. de Chir.*, Varsovie 1929.
- RIBAS Y RIBAS. — Résultats éloignés de la gastrectomie. *Congrès International de Chirurgie*, Varsovie 1929.
- RIO BRANCO. — Le Tronc Coeliaque. *Thèse de Paris*, 1912.
- SENEQUE et MARX. — Les fonctions sécrétoires de l'estomac après gastrectomie. *Journal de Chirurgie*, T. 47, N° 2, 1936.
- SIAN. — Formes hémorragiques de l'ulcère peptique. *Thèse de Lyon*, 1934.
- SHAPIRO et BERG. — Retour de l'acidité gastrique après gastrectomie subtotal et double vagotomie chez le chien. *Proceedings of the Soc. for Exp. Biol. and Med.*, Mars 1932.
- SMIDT. — Etude expérimentale de la sécrétion gastrique après résection gastrique par les méthodes de B I et B II et après exclusion d'Eiselberg, au moyen du petit estomac de Pawlow. *Deutsche Zeit. f. Chir.*, T. 125, p. 26, 1923.
- STARLINGER. — U. P. après résection pour ulcères gastriques et duodénaux. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1930, p. 564.
- WATSON. — Influence de la sécrétion du fundus sur l'acidité gastro-duodénale. *Arch. of Surg.*, T. 31, N° 1, Juillet 1935.

- WINCKELBAUER et STARLINGER. — Expériences sur la pathogénie de l'ulcère peptique post-opératoire. *Arch. f. Kl. Chir.*, T. 140, p. 450, 1926.
- WU. — Les réactions du contenu jéjunal en rapport avec la production expérimentale d'ulcères peptiques. *Arch. of Surg.*, T I, 1935.
- ZUCKSCHWERDT et ECK. — L'ulcère peptique post-opératoire de l'estomac et du duodénum. *D. Zeit. f. Kl. Chir.*, T. 236, p. 425, 1932.

